

➤ **1. Introdução**

A apresentação deste trabalho está integrada no projecto curricular proposto para o curso de Mestrado em Optometria em Ciências da Visão. Visa-se complementar a formação científica de base, reforçando-a com uma formação mais específica, através da aquisição de conhecimentos, capacidades e atitudes que assentem o carácter humanístico e a dimensão ética do exercício profissional, e, conferindo um grau de competência cada vez mais adaptado ao modelo profissional.

Apesar de muito grata à instituição *Hospital Particular do Algarve* pela sua postura positiva para com este projecto, foi na clínica *Leite&Leite*, sob orientação e apoio do Prof. Doutor Eugénio Leite, a quem desde já expresseo o meu sincero agradecimento, que encontrei a possibilidade de ver concretizada esta fase do meu percurso.

Desta forma, após escolha do tema a abordar, pude fazer o acompanhamento de alguns casos, para melhor entender a doença e a patologia ocular, quer a nível de exposição, seguimento, consulta e realização de exames complementares de diagnóstico.

Sob orientação do Prof. Doutor Leite foram eleitos dois casos, em distintos estágios da doença ocular, que passarão a exposição e discussão neste documento.

Pretendeu-se investigar a doença sobre aquilo que já é adquirido, bem como a investigação e tratamentos em curso, avaliar casos reais, para assim melhor conhecer a realidade dos doentes, assentando nas suas queixas, comportamentos e terapêuticas, visando avaliar e complementar protocolos de consulta para, desta forma, por em prática um exercício profissional cada vez mais focado e direccionado para o combate desta patologia.



➤ **1.1. Introdução Temática: Diabetes Mellitus & Retinopatia Diabética**

DIABETES MELLITUS: UMA EPIDEMIA MUNDIAL. Estima-se que existam, no mundo, por volta de 170 milhões de pessoas afectadas por *Diabetes Mellitus*, e que este número poderia aumentar para 360 milhões até 2030, e isso afectaria principalmente a população economicamente activa dos países emergentes. Nos Estados Unidos estima-se que 6,3% da população tem diabetes. Estudos têm demonstrado que a diabetes tipo II pode ser prevenida com uma dieta e actividade física, já as pessoas com alto risco (intolerância à glicose) podem ser tratadas com medicamentos, o que reduz o alto risco de perda visual causada por *Retinopatia Diabética*. Não existem resultados similares na prevenção da diabetes tipo I.

A Retinopatia Diabética é a causa mais frequente de cegueira em muitos países industrializados e a *Organização Mundial da Saúde* estima que isso afecta já quase 5% dos 37 milhões de cegos no mundo. Mais de 75% dos diabéticos com mais de 20 anos de evolução, sofrem alguma forma de retinopatia, de acordo com o estudo epidemiológico de Wisconsin. Também ficou demonstrado que 13% dos diabéticos com 5 anos de evolução apresentam algum grau de retinopatia, que aumenta para 90% com 15 anos de evolução, quando a diabetes se diagnostica antes dos 30 anos. Se o diagnóstico é feito depois dos 30 anos, presume-se ser do tipo II, e 40% dos dependentes de insulina e 24% com outros tratamentos apresentam retinopatia aos cinco anos, que aumenta para 84% nos insulino-dependentes e para 53% com outro tratamento quando a duração da diabetes é de 15 a 20 anos. Entre os dependentes de insulina com mais de 20 anos de tratamento, 60% deles sofrem de retinopatia *proliferativa*, bem como aqueles com mais de 30 anos, sendo 12% cegos. Se todos os pacientes com retinopatia proliferativa tivessem sido tratados precocemente, a incidência de cegueira poderia diminuir de 50% para 5%, reduzindo em 90% os casos de perda visual e de cegueira.

Esforços são constantemente frustrados pelos resultados obtidos, frutos de contingências diversas, entre elas, o contexto socioeconómico no qual estão inseridos



os pacientes. Mas não podemos ignorar o impacto social e económico da diabetes na sociedade. Os custos envolvidos no processo de educação e tratamento do paciente diabético e a nossa política de saúde colocam o controlo glicémico como um ideal quase inatingível.

Apesar do empenho de investigadores em todo o mundo, até ao momento, não há nenhuma evidência de que algum tipo de tratamento farmacológico seguro e eficaz possa prevenir, retardar ou reverter esta complicação que, quando culmina em cegueira, pode ser considerada a mais trágica delas. Um avanço ocorrido mais recentemente, e utilizado nalguns centros com sucesso, é o acetato de triancinolona, feito através de injeção intravítrea nos casos de edema macular não responsivo à fotocoagulação.

O aumento da prevalência da diabetes e o aumento da expectativa de vida exigem o desenvolvimento de estratégias para detectar e tratar a retinopatia diabética, evitando a perda visual que pode chegar à cegueira. É necessário organizar um sistema de saúde ocular para o manejo da retinopatia que esteja dentro de um programa nacional de tratamento da diabetes mellitus.

Enquanto aguardamos novas opções, devemos unir esforços para assegurar um protocolo para a prevenção e a detecção precoce da Retinopatia Diabética.

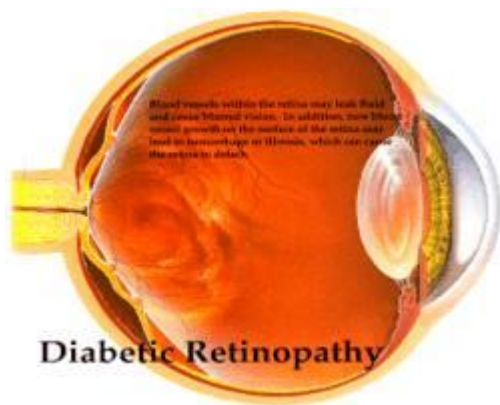


Retinopatia diabética é uma complicação da diabetes, e acontece quando vasos sanguíneos minúsculos dentro da retina (tecido fotossensível), situados na parte posterior do globo ocular, são danificados. Os vasos sanguíneos danificados podem derramar líquido ou sangrar, provocando inchaço retiniano e diminuição da acuidade visual. À medida que a doença progride, estes vasos frágeis que crescem na superfície da retina, podem romper-se, libertando sangue no humor vítreo, ou causando descolamento da retina. É comum, ainda, o crescimento de vasos sanguíneos anormais na íris, causando glaucoma, e o aparecimento de cataratas.

QUAIS OS SINTOMAS?

A princípio, as mudanças na visão podem ser imperceptíveis, pois a retinopatia diabética nunca é dolorosa. Ocasionalmente, se houver retenção de líquidos, a visão pode tornar-se, gradualmente, desfocada, e se houver hemorragia podem surgir pontos ou manchas escuras na visão. Com o passar do tempo, a retinopatia diabética pode deteriorar a visão, podendo levar à sua perda total. A retinopatia diabética afecta, normalmente, ambos os olhos. As três formas básicas de retinopatia diabética, que podem ter como consequência perda de visão, são a retinopatia diabética proliferativa, o edema macular diabético e a isquémia da mácula.

A retinopatia diabética tem quatro fases:



1. Não proliferativa (inicial) - Nesta fase mais prematura, acontecem os *microaneurismas* (pequenas áreas de dilatação dos minúsculos vasos sanguíneos da retina).

2. Não proliferativa (moderada) - Com o avançar da doença, alguns vasos sanguíneos que nutrem a retina são bloqueados- *isquémia*- e a mácula deixa de receber sangue em quantidade suficiente.

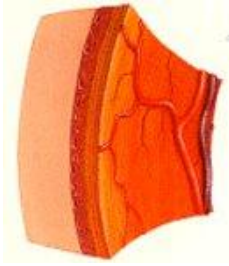


3. Não proliferativa (severa) – Bloqueio de vasos sanguíneos e privação das várias áreas da retina da chegada do sangue; com isto, estas áreas não são oxigenadas. Estas áreas da retina enviam sinais ao "corpo" para cultivar vasos sanguíneos novos para sua respectiva nutrição. Com isto, teremos os vasos neoformados (neovascularização). Gordura e proteína podem acumular-se, em placas na retina, conhecidas como *exsudatos*.

4. Retinopatia proliferativa - É a fase avançada da doença. Os sinais enviados pela retina solicitando melhor nutrição causam o crescimento de vasos sanguíneos anómalos (neovascularização) e frágeis. Estes crescem ao longo da retina e ao longo da superfície do humor vítreo. A presença destes vasos sanguíneos não causa sintomas ou perda de visão. No entanto, eles têm paredes bastante frágeis, susceptíveis de romper, espalhando sangue pela cavidade vítrea, que poderá resultar em perda de visão.

Durante as primeiras três fases da retinopatia diabética, não há necessidade de nenhum tratamento, a menos que exista *edema macular*- o endotélio vascular retiniano tem “junções estanques” que formam a barreira retiniana interna, e os microaneurismas têm permeabilidade aumentada devido a esta barreira insuficiente, deixando, por isso, passar líquido intravascular para dentro do tecido retiniano; o líquido pode acumular-se na área da fóvea, levando a redução na acuidade visual, em alternativa, esta redução pode resultar de isquémia ou de falta de perfusão até à fóvea-. Para prevenir a progressão da retinopatia diabética, as pessoas com diabetes devem controlar os níveis do açúcar no sangue (glicemia), a pressão arterial e o colesterol.

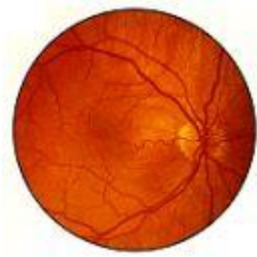
O controlo metabólico tem efeito benéfico. A terapêutica farmacológica não tem ainda tratamento comprovado. Existem fármacos em estudo tais como: dobesilato de cálcio, inibidores da aldose reductase (sorbitol) e inibidores eca.



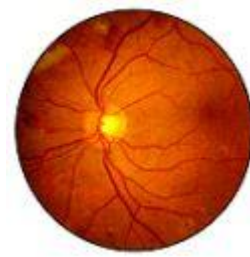
Fundo do olho normal



Fundo de olho afectado



Fundo do olho normal



Fundo de olho afectado



Visão normal

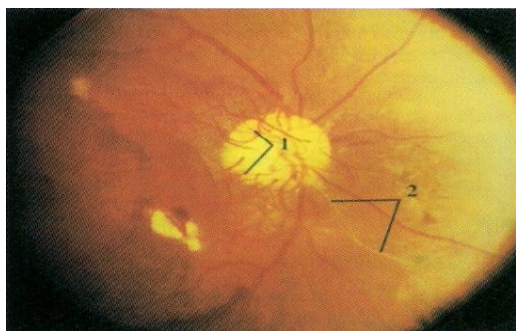


Visão afectada



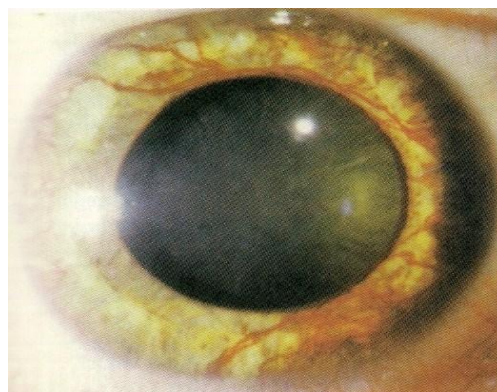


A retinopatia diabética proliferativa resulta, assim, de isquémia retiniana. Como a perfusão para a retina está comprometida, o tecido retiniano isquémico liberta factores angiogénicos (por ex., factor de crescimento endotelial vascular) que estimulam o crescimento anómalo de novos vasos. A isquémia retiniana global resulta em neovascularização com origem no nervo óptico, situação de alto risco. A neovascularização também pode ocorrer em qualquer ponto da retina, mas o mais vulgar é acontecer ao longo das arcadas vasculares. Também pode ocorrer na superfície da íris, conferindo uma coloração vermelho-castanha, conhecida como *rubeosis iridis*, que pode levar a glaucoma neovascular, uma forma grave de glaucoma. A neovascularização também é perigosa, porque os vasos crescem para o interior do humor vítreo. A deslocação, ou a tracção do vítreo pode lacerar esses vasos frágeis levando a hemorragias e, por sua vez, estas produzem tecido fibroso e contráctil, que pode traccionar a retina – descolamento da retina.



Neste olho direito, observam-se a “ramagem” de neovascularização (1) na papila. Em situação temporal, duas manchas algodinosas têm hemorragia intra-retiniana adjacente e hemorragia pré-retiniana. As artérias retinianas originais estão estreitadas e apresentam sinais de esclerose (2).

Pupila midriática de um doente com diabetes mal-controlada, apresentando rubeosis iridis avançada ou neovascularização da íris. Estes vasos estão à superfície da íris, podem obstruir a normal drenagem do humor aquoso, do olho, e levar a uma forma grave de glaucoma.



Sintomas

Alguns doentes com retinopatia proliferativa grave, podem apresentar uma acuidade visual de 20/20 e não terem consciência de quaisquer sintomas. Eis porque se deve fazer o despiste em todos os pacientes com diabetes: a visão pode diminuir lenta ou rapidamente; o doente, geralmente, refere “moscas volantes”, eventual sinal de hemorragia do vítreo, como “chuveiro” e são referidos escotomas na visão. Contudo, a manifestação inaugural pode ser a perda súbita de visão, indicando, sinais de alarme, como: visão turva/ enevoada, diplopia, manchas na visão, dor e/ ou



sensação de pressão num ou em ambos os olhos, incapacidade de ver para um dos lados, dificuldade em ler e distinguir pequenos detalhes, fotopsias, dificuldade na visão noturna e de adaptação ao escuro ou à luminosidade.

Sinais

- ✓ Vê-se neovascularização, ou seja, finos vasos “rendilhados”, no nervo óptico, na retina ou na superfície da íris;
- ✓ Hemorragias pré-retinianas são hemorragias em forma de barco, que podem situar-se em posição anterior relativamente aos vasos retinianos, e bloquear a visualização destas estruturas;
- ✓ Estão, muitas vezes, presentes manchas algodinosas;
- ✓ Presentes também veias em rosário, dilatação ou ingurgitamento venosos;
- ✓ É usual ocorrerem hemorragias intra-retinianas punctiformes e em chama de vela;
- ✓ Com hemorragia do vítreo, é possível a perda do reflexo vermelho com a resultante incapacidade para visualização do fundo;
- ✓ Poderão ver-se zonas de descolamento da retina, por tracção;
- ✓ Pode verificar-se tecido fibrovascular, esbranquiçado, na superfície retiniana, em padrão ao longo das arcadas vasculares e acima do nervo óptico.



Retinopatia diabética proliferativa com características de alto risco. Está presente neovascularização no nervo óptico (1) e ao longo das arcadas vasculares (2). As veias retinianas estão ingurgitadas (3) e há hemorragia (4) pré-retiniana abaixo da fóvea. Esta hemorragia em forma de barco bloqueia a visualização dos vasos retinianos. Existe uma outra hemorragia, mais difusa (5), em padrão arqueado, mesmo abaixo da hemorragia pré-retiniana, que representa hemorragia ligeira do vítreo.



Presente, neste doente com diabetes, uma grande porção branca de tecido fibrovascular na superfície da retina. A contracção do tecido deforma os vasos retinianos e, em regra, faz descolar a retina. A substância amarela, bem fundo no tecido fibrovascular (1) é gordura, resultante de exsudação crónica de vasos incompetentes. É necessária intervenção cirúrgica (vitrectomia) para remover este tecido e voltar a fixar a retina.



Resumo

Retinopatia Diabética de Background:

- Fundoscopia: Não se observam quaisquer tipos de lesões no fundo ocular.

- Angiografia Fluoresceínica: microaneurismas e oclusão capilar.

Retinopatia Diabética Não-Proliferativa:

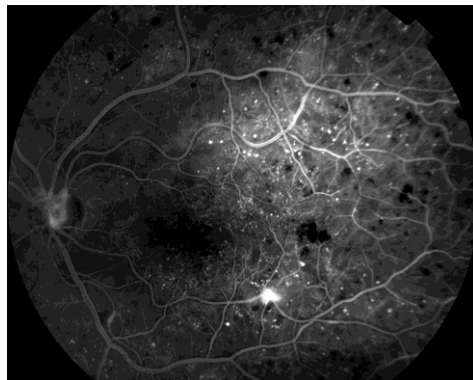
- Fundoscopia: microaneurismas, hemorragias, exsudatos duros, edema macular.





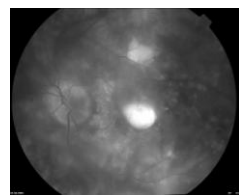
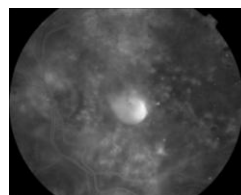
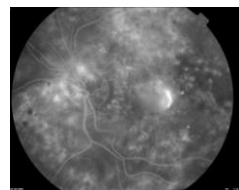
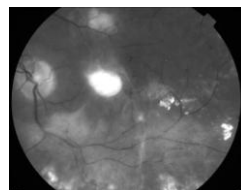
Retinopatia Diabética Pré-Proliferativa:

- Fundoscopia: isquemia retiniana, exsudatos duros e moles, malformações venosas, áreas de oclusão capilar extensas.



Retinopatia Diabética Proliferativa:

- Fundoscopia: neovascularização, edema macular, fibrose dos neovasos, descolamento da retina.



A retinopatia proliferativa é tratada com aplicações de laser. Este procedimento é chamado *panfotocoagulação a laser*. A fotocoagulação dos vasos sanguíneos neoformados e das áreas de hipóxia retiniana visa a sua regressão, diminuindo, assim, o risco de hemorragia vítrea ou distorção retiniana.

O laser mais utilizado para tratar a retinopatia diabética é o laser *Árgon*. As aplicações de laser são feitas em toda a retina, preservando-se a mácula. Este procedimento é efectuado com o paciente sentado, geralmente com a utilização de colírio anestésico, sem a necessidade de internamento.



O porquê da necessidade da aplicação de um número alto de queimaduras de laser? Toda a retina periférica deve ser tratada. Normalmente são exigidas duas ou mais sessões para completar o tratamento. Embora possa haver alguma perda de visão lateral, visão de cores e visão noturna, o tratamento a laser pode preservar a visão restante.

A panfotocoagulação a laser deve ser aplicada antes que os vasos sanguíneos frágeis neoformados sangrem. Por isso é importante avaliar o fundo ocular regularmente. Até mesmo na presença de hemorragia, o tratamento a laser ainda pode ser possível, dependendo da intensidade da mesma. No caso de hemorragia severa, pode ser necessário um procedimento cirúrgico chamado *vitrectomia*, onde se procede à remoção do sangue do vítreo, substituindo-o por um líquido transparente.

O laser pode ter *efeitos adversos transitórios* (visão embaçada, cefaleias, edema macular e descolamento da coroidéa), bem como *efeitos adversos persistentes* (perda de AV, perda de campo visual, defeitos de acomodação, nictalopia, perda da visão



cromática e fotofobia). As principais complicações para o doente são os riscos anestésicos, queimaduras (córnea e cristalino), aumento da PIO, lesão da fóvea, hemorragias e precipitação de exsudados duros; já as complicações para o médico constituem a exposição accidental e perda da visão cromática azul.

Edema Macular pode ser tratado com aplicações de laser, constituindo este o chamado tratamento *laser focal*, onde são feitas pequenas aplicações de laser, que queimam as áreas de derrame na retina, na área circundante da mácula. Estas queimaduras reduzem a acumulação de líquido na retina. A aplicação de laser normalmente é feita numa sessão. Um novo tratamento mais adiante poderá ser necessário.

Um paciente pode precisar da aplicação de laser focal mais de uma vez. O procedimento é monocular, espaçado de uma semana.

O tratamento com laser focal visa estabilizar a visão, reduzindo o risco da sua perda em 50%. Num pequeno número de casos, se a visão estiver perdida, esta poderá ser melhorada.

Nos casos mais graves, complicados pela presença de descolamento de retina, outras técnicas e recursos cirúrgicos são utilizados, tais como a *endodiatermia*, o *endolaser* e a colocação de gases ou óleo de silicone na cavidade vítrea.

Nestes casos, a cirurgia deve ser realizada precocemente, pois a distorção macular e o descolamento da retina por tracção causam perda permanente da visão.

TERAPIA FOTODINÂMICA

Serve apenas para a forma proliferativa e na presença de membranas neovasculares com o aspecto que os oftalmologistas chamam de clássica.

O grande problema quando se realiza o laser é que ele é tão potente que destrói também a retina adjacente às lesões. Como se poderia tratar as membranas sem danificar a retina?



A resposta vem dos estudos da oncologia. Sabe-se que as metalorfinas eram substâncias que se concentravam em grandes quantidades nos tecidos neovasculares. A verterporfirina é uma dessas substâncias. Ela tem o poder de se ligar a moléculas de colesterol e concentra-se fortemente nas membranas neovasculares sub-retinianas. Quando se ilumina a verterporfirina com laser infra-vermelho (689 nm), dá-se a libertação de radicais livres – *peróxidos* – que destroem o tecido onde esta se encontra. Como a verterporfirina se concentra nas membranas neovasculares e não na retina, apenas a lesão é destruída por este “laser especial”.

NOVOS TRATAMENTOS: Terapia Anti-Angiogénica

Angiogénese refere-se ao estímulo e produção de novos vasos que servem como um mecanismo de protecção e preservação dos tecidos em crescimento. Porém, nalgumas circunstâncias, este estímulo e produção de novos vasos ocorre em resposta a isquémia, uma complicação de várias doenças caracterizada pela falta de suprimento sanguíneo e oxigénio. Daí a produção de novos vasos (*neovasos*), que ocorre de forma desordenada, com características anormais, paredes frágeis, propensos a hemorragias e altamente permeáveis, podendo, assim, levar a edema e acumulação de líquidos. Isto é o que ocorre, por exemplo, na retinopatia diabética proliferativa com hemorragias para o vítreo e/ou edema macular.

O objectivo destes medicamentos é combater os elementos que estimulam o crescimento de vasos. No caso do olho, vários estudos foram realizados com substâncias anti-angiogénicas, na presença de neovasos, como é o caso da degeneração macular relacionada com a idade, retinopatia diabética, glaucoma, oclusões venosas da retina e outras doenças isquémicas da retina, com resultados preliminares motivadores.

Para o tratamento da doença ocular é necessária a injeção da medicação dentro do olho (intra-ocular). O volume da medicação é muito reduzido (menos que 0,1 ml) e o procedimento é realizado com anestesia tópica local, com duração de cerca de 5 minutos. O efeito do tratamento, geralmente, evidencia-se após 2 a 4 semanas, embora, dependendo da doença, poderá não se registar melhoria



considerável na visão, mas apenas regressão da neovascularização, o que pode significar uma redução no avanço da doença.

A maioria dos tratamentos visa conter a progressão da doença e, somente nalguns casos se consegue atingir algum tipo de melhoria visual. Um dos maiores problemas destes tratamentos é os custos dos medicamentos importados e lasers de última geração, o que acaba por tornar estas terapias inviáveis para a maioria da população. Como estes tratamentos são, em geral, muito recentes, embora realizados mundialmente, a maioria dos planos de saúde não confere comparticipação para a realização destas novas terapias.

Os novos tratamentos disponíveis são:

Substâncias semelhantes a corticóides de libertação lenta e constante que, quando injectadas no olho, bloqueiam a formação de edema (líquido sob a mácula), reduzindo, drasticamente, a inflamação num período de 3 a 6 meses; substâncias que bloqueiam e destroem os vasos anómalos, inibindo hemorragias, descolamentos tradicionais de retina e aumento da pressão do olho- *Anti-VEGF's*.

Os Anti-VEGF's mais comuns, disponíveis no mercado, são:

✓ *Macugen* (pegaptanibe sódico) - uma substância que se liga ao *Factor de Crescimento Vascular Endotelial (VEGF)*, inibindo a sua actividade, e assim, o avanço de doenças vasculares da retina. Produzido pela *Pfizer*, alcançou altos índices de recuperação e manutenção da visão em pacientes com retinopatias;

✓ *Avastin* (bevacizumabe) - anticorpo concebido para reconhecer e estabelecer ligação à VEGF, proteína que induz o crescimento dos vasos sanguíneos. Nesta ligação, o Avastin impede que a VEGF exerça o seu efeito, bloqueando o avanço das doenças. Produzido pela *Roche*, está indicado para o tratamento de tumores de cólon e de mama, também apresenta resultados eficientes no combate a doenças vasculares da retina;



✓ O *Lucentis*® (ranibizumabe) - um fragmento de anticorpo que se une ao VEGF-A, e o inibe. O medicamento bloqueia o crescimento e o fluxo dos vasos sanguíneos, interrompendo a progressão de doenças vasculares da retina. É desenvolvido pela *Genentech* e pela Unidade de Negócios Novartis Ophthalmics, e obteve excelentes resultados em estudos clínicos, demonstrando eficácia na preservação da visão dos pacientes.

A *Triancinolona* é um corticosteróide utilizado há anos em vários campos da medicina, principalmente em dermatologia, otorrinolaringologia e reumatologia. Em recentes experiências mostrou-se eficiente no tratamento de certas inflamações intra-oculares. Com grande poder anti-inflamatório, também possui vida-média longa, ou seja, pode fazer efeito por semanas. Mas a característica que mais chama a atenção dos oftalmologistas é o seu efeito estabilizador da micro-circulação que, reduz o crescimento de neovasos anormais e hemorragias, causas de grande parte das doenças da retina. Aplicada através de injeções intra-oculares, a triancinolona é usada para o tratamento do edema macular e de vários tipos de obstruções vasculares. Devido às suas características, a triancinolona não deve ser utilizada como primeira opção de tratamento, sendo mais indicada em casos de edemas resistentes ao laser. O seu uso não é isento de riscos, várias complicações podem ocorrer, como perfuração do globo ocular, oclusões vasculares, catarata, blefaroptose, proptose, estrabismo, infecções e quemose. De entre todas as possíveis complicações, aquela que deve ter um cuidado especial, seja devido à sua frequência, seja devido à sua gravidade, é o aumento da pressão intra-ocular.



➤ **1.2. Exames complementares de diagnóstico**

- ✓ Medição de AV;
- ✓ Fundoscopia;
- ✓ Angiografia Fluoresceínica;
- ✓ OCT- *Optical Coherence Tomography*.

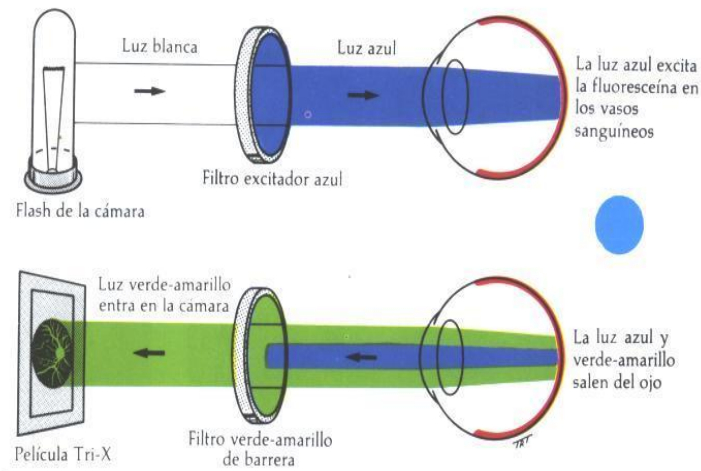
Sendo este um trabalho de pesquisa inserido num âmbito de programa de 2º ciclo, não se irá fazer uma explicitação acerca dos dois primeiros métodos, uma vez tão familiares da prática profissional de cada um de nós, ainda que, o primeiro seja conotado de grande importância e de peculiaridades neste tipo de pacientes. Mas, pensa-se que este assunto apresenta uma extensão digna de um estudo único por si só, e que pode ficar como sugestão para futuras abordagens.

Assim sendo, debruçou-se sobre os dois últimos métodos pois, além de mais complexos, são fundamentais no diagnóstico, bem como no seguimento, desta patologia.

Angiografia Fluoresceínica

A *Angiografia Fluoresceínica* produz uma análise qualitativa, ao permitir uma avaliação morfológica das doenças do fundo do olho.

É, portanto, um método de diagnóstico, que consiste em injectar um contraste e mediante um sistema fotográfico adequado, fotografar a fluorescência que produz o contraste nos vasos do olho. Admitamos por *fluorescência* a propriedade que têm, determinados compostos, de emitir parte da energia que recebem (pico máximo de excitação nos 490nm, parte azul do espectro luminoso) com um comprimento de onda superior à dos raios recebidos (comprimento de onda superior 530nm, zona verde do espectro luminoso).



A *fluoresceína*, contraste usado, une-se à albumina em cerca de 80% da sua totalidade, sendo que a fracção livre de 20% é a principal responsável pela fluorescência angiográfica. Tem difusão rápida, pois é eliminada pelo rim em cerca de 24h.

Previamente deve existir o cuidado de informar o doente em relação ao exame, procurando saber se já foi submetido anteriormente ao exame e se sofre de doenças alérgicas ou de outro tipo, para obter um consentimento informado.

Injectam-se 0,1ml de fluoresceína a 20%, diluída em 2ml de soro fisiológico na veia canalizada (veia antecubital), e deve, então, aguardar-se cerca de 5-10 minutos e verificar se ocorre alguma reacção adversa leve (náuseas e vómitos, prurido, urticária, síncope, febre), ou grave (edema da laringe, edema pulmonar, paragem respiratória, choque anafilático, paragem cardíaca, convulsões, ou mesmo morte).

➤ **Pré-injecção:**

Retinografias


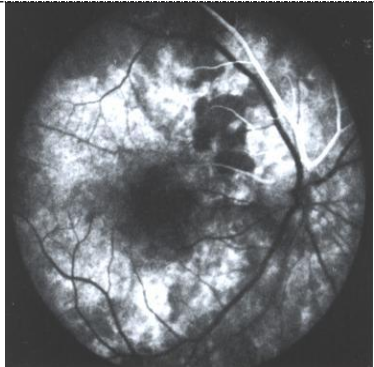
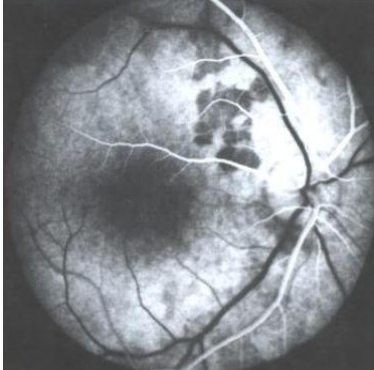
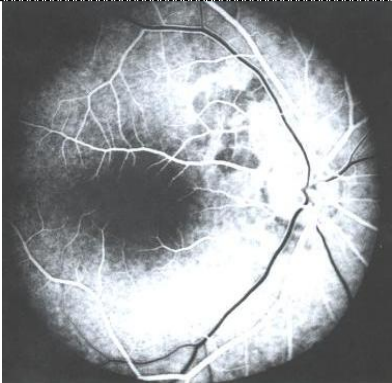
- a) Cor;
- b) Aneritra.



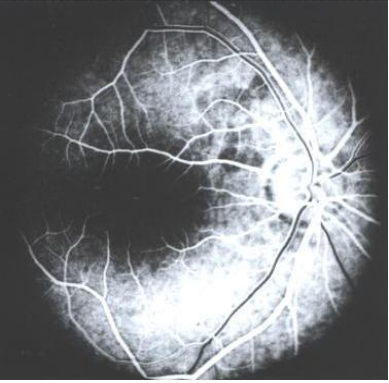
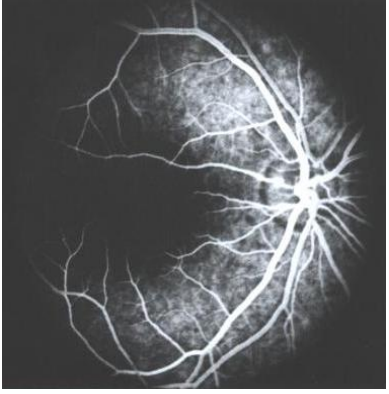
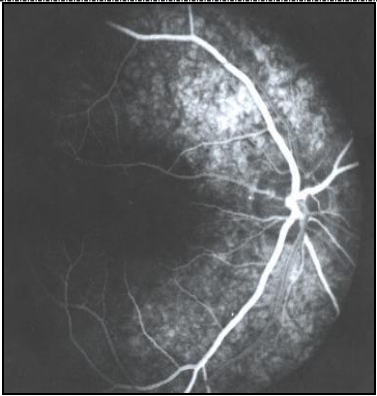
*Retinografia do olho esquerdo
centrada à mácula*

*Fotografia anetrira do olho
esquerdo centrada à mácula*



<p>➤ <u>Injecção:</u></p> <p>5ml de fluoresceína a 10%, injectada na veia antecubital, entra na circulação coróideia através das artérias ciliares curtas posteriores- 4 fases distintas:</p>	 <p><i>Produto de contraste a ser injectado</i></p>
<p>➤ <u>1ª Fase:</u> <i>Fase Pré-Arterial ou Coroidal</i></p> <p>Começa entre os 8 e os 10 segundos, depois da injeção. A perfusão coróideia é rápida e a difusão da coriocapilar é intensa: clarão (“flush”) da coróide atenuado pelo EPR.</p>	
<p>➤ <u>2ª Fase:</u> <i>Fase Arterial</i></p> <p>Começa um segundo depois da fase coroidal. Está presente desde o aparecimento do corante nas artérias, até que toda a árvore arterial esteja preenchida.</p>	
<p>➤ <u>3ª Fase:</u> <i>Fase Arterio-venosa</i></p> <p>Fase capilar que se caracteriza pelo preenchimento completo das artérias e capilares e fluxo laminar precoce nas veias.</p>	



<p>➤ <u>4ª Fase:</u> <i>Fase Venosa Precoce</i></p> <p>O corante é visto nas paredes laterais das veias. O corante dos capilares e das vênulas entra na veia e desliza ao longo da parede lateral devido à baixa pressão dentro das mesmas.</p>	
<p>➤ <u>4ª Fase:</u> <i>Fase Venosa Intermédia</i></p> <p>A intensidade da fluorescência continua a aumentar e finalmente iguala nas artérias e nas veias.</p>	
<p>➤ <u>4ª Fase:</u> <i>Fase Venosa Tardia</i></p> <p>Nesta fase as artérias já não têm corante ao passo que as veias ainda contem algum daí a residual fluorescência ainda existente.</p>	

O preenchimento dos vasos pode estar patologicamente afectado, possibilitando dois tipos de fluorescência:

1. **Hipofluorescência:** por *defeito de preenchimento vascular devido a falta de irrigação* (vasos retinianos: oclusão venosa ou da artéria central da retina ou de um dos seus ramos; rede capilar: diabetes ou oclusão vascular) ou por *bloqueio da fluorescência “efeito máscara”* (pré-retiniano: mielinização das fibras nervosas da



retina, hemorragias ou melanocitoma; sub-retiniano: hemorragias, pigmento, exsudados duros);

2. **Hiperfluorescência**: por *presença de vasos anormais* (coroide: neovascularização sub-retiniana, vasos tumorais; retina: neovascularização, aneurismas, vasos tumorais; cabeça do nervo óptico: neovascularização, tortuosidade, vasos tumorais), *exsudação* (exsudação para um espaço pré-formado-Preenchimento ou “*Pooling*”, exsudação para os tecidos- *Impregnação*) ou por “*defeito janela*” devido a *atrofia do ERP* (autofluorescência: drusens da cabeça do nervo óptico; pseudofluorescência: drusens da cabeça do nervo óptico, tecido cicatricial).

OCT- Optical Coherence Tomography

Tomografia Óptica Coerente (OCT) é uma nova tecnologia de diagnóstico, que permite realizar cortes transversais da retina, com uma resolução na ordem dos microns.

O corte transversal do pólo posterior só foi possível, durante muitos anos, através de ultra-som, cuja resolução depende directamente da frequência do comprimento de onda das ondas de som, apresentando um valor aproximado de 150 μm . Hoje em dia, este método permite atingir uma escala de 20 μm . Contudo, devido à grande atenuação existente nos tecidos biológicos, este método só pode ser realizado em profundidades na ordem dos 4-5 mm, limitando a aplicação ao segmento anterior do olho.

OCT apresenta um mecanismo semelhante aos ultra-sons modo B, excepto que é usada luz ao invés de ondas acústicas ou de rádio. A diferença primária entre estes dois métodos consiste na velocidade. Esta velocidade, cerca de um milhão de vezes superior ao som, permite um grau de resolução de 10 μm no pólo posterior. Em contraste com o ultra-som, não há necessidade de contacto físico com o olho durante o procedimento, o que reduz o desconforto do paciente.

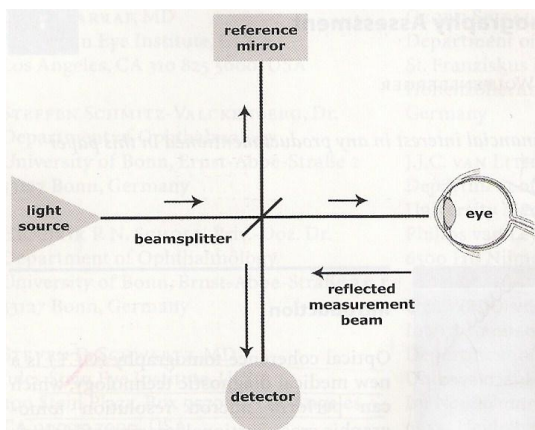


Diagrama esquemático ilustrativo dos percursos ópticos no equipamento de OCT. O beam splitter central reflecte uma parte da luz para o espelho de referência, e a outra parte para o tecido analisado. Se os dois pulsos de luz coincidirem quando são reflectidos de volta para o detector, produz-se um fenómeno conhecido como interferência. A medição é feita por um detector sensível à luz, que transforma, depois, o sinal para a imagem apresentada no ecrã do OCT.

São feitas sucessivas medições longitudinais em pontos transversos sequenciais (scans A). A luz (de díodo super luminescente- 843 nm) é altamente reflectida ou absorvida pelos tecidos, e captada pelo tomógrafo (método de interferometria de baixa coerência). É, então, colectada informação bidimensional e gera-se um mapa seccional, representado em escala logarítmica, com diferentes intensidades de brilho, formando-se assim a imagem tomográfica. O mapa apresenta várias cores, em que cada uma delas representa um grau definido de reflectividade: vermelho e branco representam estruturas altamente reflectivas, preto e azul descrevem estruturas menos reflectivas, enquanto o verde aponta uma reflectividade intermédia. Alta reflectividade é representativa de alta celularidade. Por exemplo, fibrose, exsudação, hemorragias, inflamação ou infiltrados são tecidos hiperreflectivos.

As camadas retinianas são definidas em scans lineares, e a espessura retiniana pode obtém-se medindo a distância entre a interface vítreo-retiniana e o epitélio pigmentar retiniano, baseada na diferença dos seus padrões de reflectância.

Um mapa de superfície, onde diferentes cores representam espessuras retinianas atribuídas, pode também ser apresentado usando seis scans lineares num intervalo de 30°. Colorações vermelhas e brancas correspondem a estruturas retinianas volumosas, enquanto áreas azuis e pretas indicam “retina fina”.

Uma vez que, a resolução do OCT é extremamente alta, torna-se essencial compensar o movimento do olho durante a aquisição de imagem. Os tremores e

micro-sacádicos característicos do olho podem causar desfocagem da imagem, logo a técnica foi desenvolvida de forma a corrigir o problema.

Em termos gerais, o instrumento funciona como uma câmara de fundo. É usada uma lente condensadora de +78 D para que a imagem retiniana obtida esteja no plano do instrumento. A magnificação da imagem retiniana é determinada pelo poder refractivo da lente condensadora e a magnificação da ocular. A imagem de fundo pode ser visualizada quer directamente pela ocular, quer num ecrã de televisão ligado a uma câmara de vídeo. A magnificação do instrumento pode ser ajustada dependendo da examinação efectuada, e do grau de erro refractivo do olho examinado. Se a acuidade visual do paciente for baixa e inviabilizar a fixação central, uma luz de orientação pode ser apresentada ao olho não-examinado, para estabilizar a posição do olho.

A última geração de máquinas de OCT consegue obter imagens de qualidade com um tamanho pupilar mínimo de 3 mm, tornando a dilatação não obrigatória.

Opacidades médias como cataratas ou hemorragias vítreo-subretinianas e ausência de fixação foveal ou nistagmus pode impedir a captação de imagem, e estas representam, desta forma, as grandes limitações da tecnologia OCT.

O edema macular é causado por uma quebra da barreira sanguínea retiniana, com consequente acumulação de fluído no espaço extra-celular e sub-retiniano. O diagnóstico de edema macular é muitas vezes difícil de estabelecer se, unicamente, baseado na examinação do fundo ocular, pois a determinação oftalmoscópica da espessura da mácula é altamente dependente de cada examinador. Embora a angiografia fluoresceínica possa confirmar o diagnóstico, na maioria das instâncias, só o OCT pode, definitivamente, medir a espessura retiniana, conduzindo a um resultado preciso e reprodutível.

A espessura foveal média em sujeitos saudáveis foi determinada entre 170 e 174 μm . Muitos diagnósticos de edema macular, obtidos através do OCT, consistem num aumento patognomónico da espessura retiniana em cerca de 1,000 μm , com um sinal hiporefectivo concomitante, correspondendo a acumulação de líquido no espaço extracelular.



A avaliação de edema macular pela tecnologia OCT tornou-se particularmente útil em casos de maculopatia diabética, oclusões venosas da retina, inflamações pós-operatórias e uveíticas, bem como de degeneração macular relacionada com a idade. Os estudos mais recentes de OCT têm auxiliado quer a classificação de diferentes subtipos de edema macular, quer na orientação de decisões terapêuticas, em particular, na documentação da resposta ao tratamento, durante seguimento clínico.

Os três padrões estruturais mais importantes do oedema macular diabético detectados pelo OCT são: *inchaço retiniano tipo esponja*, *oedema macular cistóide* e *descolamento seroso da retina*. À parte do espessamento macular, que está sempre presente em todos os padrões, achados específicos adicionais podem ser observados. No primeiro padrão, o OCT revela uma reduzida reflectividade intra-retinal, de carácter difuso homogéneo, devido à acumulação de fluído na retina neurosensorial. O oedema macular cistóide aparenta cavidades císticas opticamente claras, predominantemente na camada externa da retina, com elementos de ligação entre cistos, que correspondem a células de Müller. O descolamento seroso da retina mostra uma camada opticamente clara sob a retina neurosensorial, acima do altamente reflectivo epitélio pigmentar. Diferentes padrões podem coexistir no mesmo olho, e a tracção hialóide posterior pode ser concomitante, aparentando uma banda hiperreflectiva conectada com a retina.

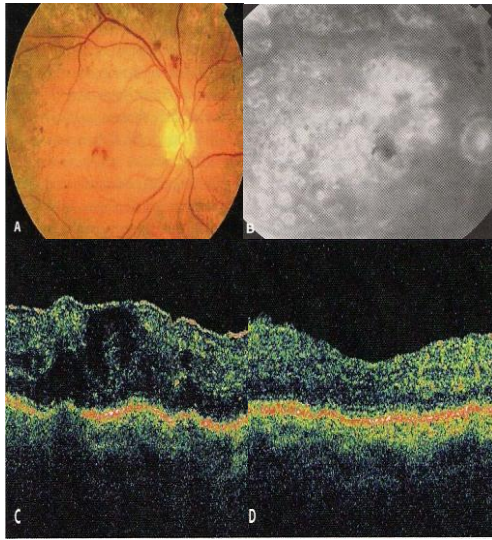
A importância dos três subtipos de OCT mencionados anteriormente é reforçada pelo facto de que existe a mesma correlação entre estes subtipos e a melhor acuidade visual corrigida. Ou seja, o inchaço retiniano tipo esponja está associado com uma melhor acuidade visual corrigida que o descolamento seroso da retina ou o oedema macular cistóide. Foi hipotetizado que o descolamento seroso pode preceder o oedema macular cistóide, uma vez que, o último corresponde a uma pior acuidade visual e a uma maior espessura retiniana no OCT.

A identificação destes subtipos de OCT, com padrões específicos e função retiniana correspondente, pode ajudar quer na identificação de riscos do paciente, quer na escolha da melhor modalidade de tratamento.

Uma das maiores contribuições do OCT no entendimento do edema macular diabético foi a sua capacidade de evidenciar a presença ou ausência de tracção

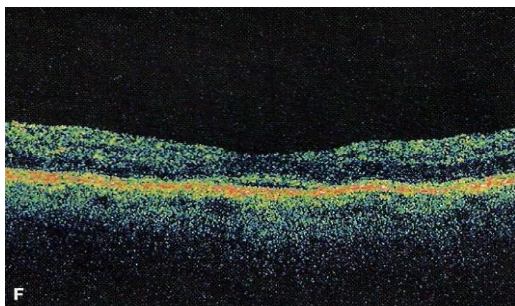
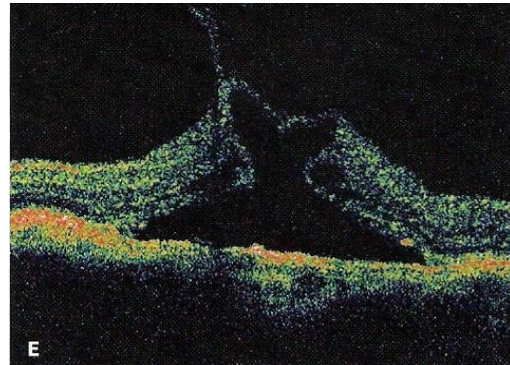


hialóide posterior, que foi identificada como sendo o elemento chave no processo de decisão da aplicação de *vitrectomia pars plana*. A pobre ou ausente resposta ao tratamento laser no tratamento do edema macular diabético tem sido atribuída a este tipo de tracção. Em contraste, o procedimento de vitrectomia pode não se revelar benéfico a longo prazo em pacientes com edema macular diabético que não responde a tratamento laser, e que não apresenta tracção hialóide posterior no OCT.



Edema macular difuso OD de paciente diabético. (A) Hemorragias maculares. (B) Angiografia Fluoresceínica difusa mostra vazamento cistóide. (C) OCT evidencia inchaço retiniano, com hiporefectividade intraretiniana devido à acumulação de fluído. De notar o aumento de espessura da hialóide posterior. (D) OCT do mesmo olho, 2 meses após vitrectomia, mostrando importante regressão do oedema e restituição da depressão foveal.

Edema macular definido e fluído sub-retinal devido a tracção vitreomacular.



OCT após 1 mês de implante de buckle macular, por descolamento macular retiniano. Existe uma pequena e circunscrita área de fluído subfoveal residual.

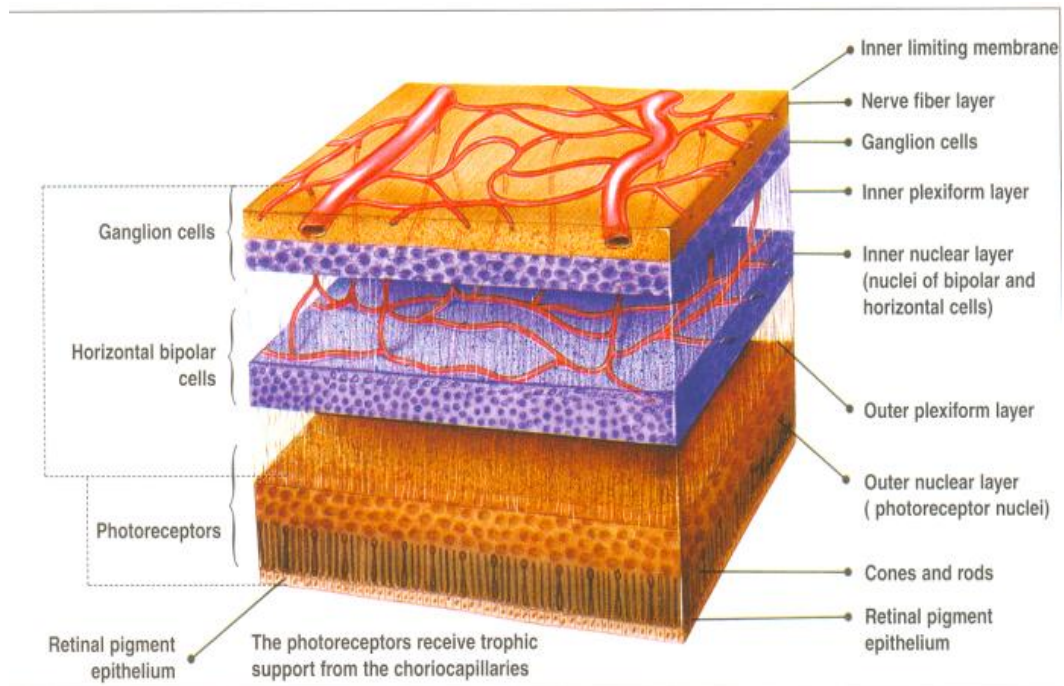
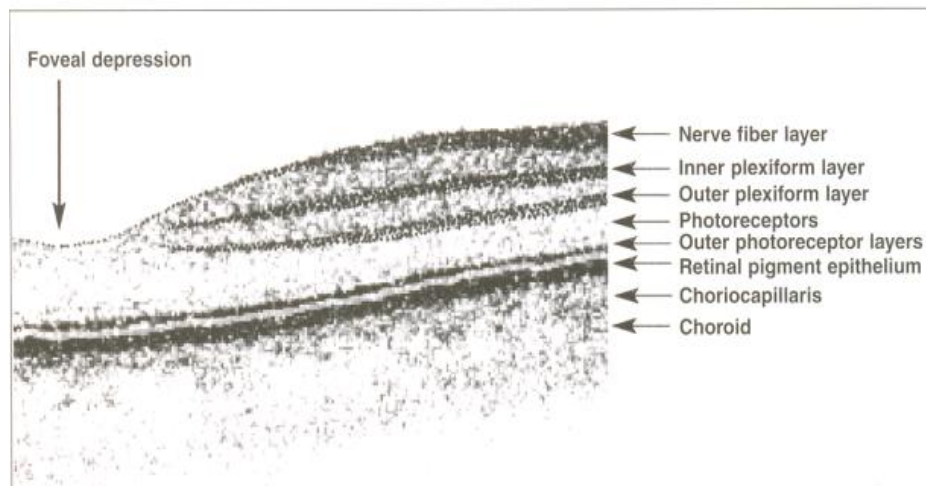


Figure 4. A schematic of a normal retinal cross section.



➤ **1.3. Protocolo de Acção**

Estudos clínicos, com mais de 30 anos, demonstram como o tratamento adequado da diabetes é benéfico para o paciente, e, também, como o tratamento precoce da retinopatia diabética diminui o risco de perda visual:

✓ Estudo de retinopatia diabética (1971-1975) demonstra que a panfotocoagulação reduz em 60% o risco de perda visual severa em retinopatia proliferativa;

✓ Estudo de tratamento precoce da retinopatia (1979-1990) demonstra que a panfotocoagulação reduz o risco de perda visual severa para menos de 2%, e que a fotocoagulação focal reduz em 50% o risco de perda visual moderada em caso de edema macular diabético, sem reacções adversas;

✓ Estudo de vitrectomia em retinopatia diabética (1977-1987) demonstra que se consegue um resultado visual melhor em casos favoráveis a uma vitrectomia precoce, e hemorragias vítreas não resolvidas;

✓ Estudos do controlo da diabetes e da epidemiologia das complicações e das intervenções em diabetes (1983-1993) demonstra que um controlo rigoroso da glicemia em diabetes tipo I diminui o risco de progressão de retinopatia. Reduz em 47% o desenvolvimento de uma retinopatia severa ou proliferativa, em 56% a necessidade de laser e em 23% os riscos de edema macular, além de estabelecer uma relação linear entre nível de hemoglobina glicosada e o risco de complicações visuais, mas adverte para os casos de hipoglicemia, de carácter perigoso, nos pacientes com controlo rigoroso;

✓ Estudo de projecção de diabetes na Inglaterra (1977-1999) demonstra a necessidade de controlo da diabetes, e também, o risco de um colesterol elevado, ou de concentrações de lipídios séricos, de aumentar o risco de complicações retinianas em pacientes com diabetes.

O DCCT (Programa de controlo da diabetes e das suas complicações) tem revelado que um controlo “apertado” da glicemia reduz o avanço da retinopatia diabética. Logo, são fundamentais as acções do médico de família para a redução da incidência de perda de visão por edema macular diabético.

O que fazer?

1. Diagnosticar, precocemente, a diabetes. Estão nesta classe as pessoas com familiares diabéticos e os obesos;
2. Feito o diagnóstico, cuidar da doença. Procurar o médico. Ler sobre a doença. Entrar para uma Associação de Diabéticos;
3. Diagnosticada a retinopatia, acompanhar a evolução da doença, fazendo os tratamentos adequados;
4. Os oftalmologistas e os diabéticos devem dar as mãos aos clínicos diabetólogos. O especialista em diabetes é a pessoa mais importante no tratamento da retinopatia diabética, pois o oftalmologista tenta reduzir os malefícios das hemorragias da retina e outras lesões, mas o diabetólogo procurará controlar a doença e com isto reduzir a incidência e a evolução das complicações, entre as quais a retinopatia.

As diferenças epidemiológicas entre a retinopatia de tipo I e a de tipo II implicam diferentes políticas de seguimento. Não haverá, provavelmente, necessidade de vigiar um paciente jovem com diabetes tipo I, até um período de 5 anos, após o diagnóstico; contudo, é essencial vigiar um paciente recentemente diagnosticado com diabetes tipo II, o mais rápido possível. Na realidade, a maioria dos médicos examinam os seus pacientes diabéticos cerca de uma vez por ano. A examinação produz uma oportunidade para reforçar a mensagem educacional da importância de um bom controlo glicémico.

Pacientes sem retinopatia ou alterações ligeiras no fundo do olho devem ser reexaminados a cada 12-16 meses. Pacientes com retinopatia de fundo devem ser observados semestralmente.

Quem deve examinar?

A questão de quem deve acompanhar o desenvolvimento da retinopatia diabética tem levantado controvérsia nestes últimos tempos. No Reino Unido, existem muito poucos oftalmologistas para promover este serviço, e o seu tempo é melhor ocupado no seu tratamento, uma vez feito o diagnóstico. Aparte destes pacientes com diabetes tipo II, que apresentam retinopatia no diagnóstico, a maioria



dos pacientes que perdem acuidade visual como resultado de diabetes, não são examinados regularmente.

Assim, os pacientes são encorajados a visitar o seu optometrista para um check-up visual anual, incluindo refração e medição da pressão intra-ocular, bem como o seu clínico geral, para controlo da diabetes.

Um plano de saúde devia ser guiado por estes princípios, adoptando um esquema preferencial de seguimento- seja um serviço de Retinografia ou serviço prestado por optometristas credenciados.

Não há melhor decisão do que aquela em que um serviço prestado leva em conta todas as fontes disponíveis. Por exemplo, uma população rural, com pobres meios de transportes públicos, pode estar melhor servida com uma câmara retiniana móvel e visitas anuais ao médico, enquanto uma população urbana pode encontrar num esquema baseado no hospital local uma solução mais acessível. Seja qual o esquema adoptado, deve ser alvo de auditoria de qualidade regular.

A Associação Diabética Britânica produziu guias para ajudar os distritos a contemplar um programa de seguimento. Leicester General Hospital oferece um serviço de Retinografia aos médicos gerais locais, acompanhados de um relatório de um diabetologista, que inclui uma estimativa do risco do desenvolvimento de retinopatia. O diabetologista refere o paciente ao oftalmologista quando necessário, fazendo-o acompanhar dos exames.

Como fazer o seguimento?

Sintomas: embora os sintomas ocorram tardiamente na história natural da retinopatia diabética, torna-se importante perguntar ao paciente se já experimentou sintomas como blurring, miodesopsias ou dor.

Acuidade Visual: a medição da acuidade visual é uma parte essencial do exame. Deve ser usada uma escala de Snellen ou um quadro ETDRS com uma iluminação adequada. O paciente deve ler as linhas de acuidade monocularmente, com a sua correcção habitual. Quando se detecta uma acuidade visual reduzida deve



recorrer-se ao uso do buraco estenopeico. Uma melhoria detectada pode ser indicativa de catarata ou opacidade vítrea. A falta de melhoria sugere doença retiniana ou macular. Deve, então, proceder-se a uma comparação com a acuidade visual registada previamente, uma vez que, qualquer deterioração pode indicar patologia retiniana.

Fundoscopia: este procedimento deve ser realizado numa sala escura, recorrendo a dilatação pupilar. Antes de instalar as gotas é importante inquirir acerca de cirurgias prévias. Lentes intra-oculares implantadas na câmara anterior podem ser deslocadas por midríase, enquanto implantes intra-capsulares não são afectados. Midriáticos afectam também a acomodação, logo os pacientes devem ser advertidos para não conduzir após a examinação.

Usando um oftalmoscópio, o olho deve ser examinado procurando, primeiramente, a existência de catarata, posteriormente, deve identificar-se um reflexo vermelho, a 30 cm e, usando uma lente de +10 D, observar a córnea, o cristalino e o vítreo e, por fim, a retina. Se a catarata apresentar uma densidade suficiente para impedir a correcta visualização da retina, o paciente deve ser encaminhado para o oftalmologista.

Recomenda-se que a observação se inicie pelo disco óptico, e pela busca de neo-veias nessa área. De seguida, observar o trajecto das veias emergentes do disco nos quatro quadrantes, despistando sinais de retinopatia. Pedindo ao paciente para olhar directamente para a luz, observar a mácula. Como o método de fundoscopia directa é insensível à detecção de edema macular e de descolamento de retina, e a fundoscopia indirecta não é comumente usada no exterior de departamentos de oftalmologia, pacientes com retinopatia e deterioração visual devem ser encaminhados para um seguimento oftalmológico, de forma a não “deixar escapar” um edema macular significativo.

Tratamento cirúrgico

Está provada a efectividade do método de panfotocoagulação a laser em casos de retinopatia proliferativa. Verificou-se que esta terapia reduz o risco de perda visual em mais de 50%, comparado com casos em que não é aplicado qualquer



tratamento, enquanto panfotocoagulação para retinopatia pré-proliferativa é mais efectiva na prevenção de perda visual comparada com a espera do desenvolvimento de retinopatia proliferativa.

Contudo, este tratamento nem sempre é curativo, pois pode, por vezes, causar restrição do campo visual e cegueira nocturna.

O laser focal reduz o risco de perda visual por edema macular, obstruindo hemorragias e facilitando a reabsorção do material exsudado.

Vitrectomia constitui um método aceite para tratamento de hemorragias vítreas crónicas severas, com perda visual e para tratamento precoce de descolamento de retina.

Cataratas em pacientes diabéticos

As cataratas são comuns em pacientes diabéticos devido à glicolização não enzimática das proteínas cristalínicas, que altera as suas propriedades refractivas. Existem duas razões para proceder à remoção de cataratas nestes pacientes: para melhorar a visão e para permitir a correcta visualização do fundo ocular, no tratamento da retinopatia. Infelizmente, a taxa de complicações pós-operatórias é maior que em pacientes não-diabéticos, particularmente, em casos de retinopatia severa.

Protocolo de seguimento de retinopatia diabética

1. Marcar consulta e avisar o paciente para não conduzir após o exame;
2. Inquirir sobre sintomas visuais e informar das contra-indicações do uso de gotas midriáticas;
3. Medir a acuidade visual de ambos os olhos (usando o buraco estenopeico, se necessário);
4. Proceder à dilatação pupilar (tropicamida 1%). Advertir para o facto de não conduzir após este procedimento e para a eventualidade de ocorrer dor ocular aguda;
5. Fundoscopia: examinar a transparência do cristalino e a retina;



6. Explicar os achados ao paciente (será o controlo diabético adequado?);
7. Marcar a próxima consulta ou referir ao oftalmologista, se necessário.

Indicações para referir um paciente diabético a um oftalmologista

Referência imediata (24 horas)

- ✓ Hemorragia vítrea;
- ✓ Descolamento da retina;
- ✓ Deterioro visual (2 linhas ou mais);
- ✓ Novas veias no disco;
- ✓ Neovascularização generalizada;
- ✓ Iridis Rubeosis;
- ✓ Glaucoma neovascular.

Referência em breve (algumas semanas)

- ✓ Hemorragias e/ ou exsudados duros;
- ✓ Edema macular;
- ✓ Retinopatia pré-proliferativa.

Referência de rotina (alguns meses)

- ✓ Catarata, especialmente, se não permite uma visualização adequada da retina;
- ✓ Achados retinianos de significância incerta.



ESCALA INTERNACIONAL DE RETINOPATIA DIABÉTICA

NÍVEL:	CLASSIFICAÇÃO: Fundo de Olho.	INDICAÇÃO:
SEM RETINOPATIA	0 Sem alterações	Optimizar controlo metabólico: glicemia, HTA, colesterol FUNDO DE OLHO a cada 2 anos
RD NÃO PROLIFERATIVA LEVE	1 Somente micro-aneurismas	Optimizar controlo metabólico: glicemia, HTA, colesterol FUNDO DE OLHO anual
RD NÃO PROLIFERATIVA MODERADA (Risco 5-20% RDP)	2> Que RD não proliferativa leve mas <que RD não proliferativa severa	Optimizar controlo metabólico: glicemia, HTA, colesterol FUNDO DE OLHO anual
RD NÃO PROLIFERATIVA SEVERA (Risco de progressão: 1 ano: 50% RDP 15-45% alto risco)	3 Uma das seguintes: <ul style="list-style-type: none">• 20 Hemorragias intra-retinianas em cada quadrante retiniano• Ramificações venosas em 2 ou mais quadrantes	ENCAMINHAMENTO PARA PANFOTOCOAGULAÇÃO
RD PROLIFERATIVA	4 Presença de neovascularização retiniana, hemorragia pré-retiniana ou vítrea	ENCAMINHAMENTO PARA PANFOTOCOAGULAÇÃO e/ou VITRECTOMIA
EDEMA MACULAR	Edema retiniano dentro de 1 diâmetro discal do centro da fóvea – Exsudados duros	ENCAMINHAMENTO PARA LÁSER – INTRA-VITREA-VITRECTOMIA
Perda brusca de visão URGÊNCIA OFTALM		Encaminhamento a centro secundário para avaliação
EDEMA MACULAR	Leve- Exsudados duros afastados da mácula	ENCAMINHAMENTO PARA FOTOCOAGULAÇÃO FOCAL
	Médio- Exsudados duros perto da mácula sem comprometer o centro	ENCAMINHAMENTO A LÁSER – INTRA-VÍTREA-VITRECTOMIA
	Severo- Edema ou exsudados duros que comprometem o centro da mácula	ENCAMINHAMENTO A LASER – INTRA-VÍTREA-VITRECTOMIA

Recomendações

Triagem

O ideal é que o tratamento da retinopatia seja instituído antes da sintomatologia se tornar evidente. Para isso, é de suma importância um protocolo de atendimento no qual:

- Adultos e adolescentes com diabetes tipo I devem ser submetidos à avaliação oftalmológica após 3 a 5 anos de diagnóstico;
- Todos os pacientes diabéticos tipo II devem ser encaminhados para um exame oftalmológico inicial com pupilas dilatadas na ocasião do diagnóstico.

Prevenção

O controlo glicémico otimizado pode reduzir substancialmente o risco e a progressão da retinopatia:

- ✓ Realizar o teste de HbA1C 2 a 3 vezes ao ano para assegurar o alcance das metas: 7,0%, usando um ensaio com base no DCCT, ou até o limite máximo do método adoptado, sendo aceite até 1% acima. Esbarramos aqui num sério problema de interpretação, uma vez que não há uma padronização metodológica;
- ✓ Glicose plasmática pré-prandial entre 90-130 mg/dl;
- ✓ Glicémia pós-prandial <180 mg/dl;
- ✓ Controlo optimizado da pressão arterial: Pressão arterial <130/80 mmHg;
- ✓ Aconselhar todos os pacientes a não fumar.

Tratamento

A fotocoagulação a laser de argon é o primeiro tratamento e deve ser instituído precocemente, antes que a doença se torne sintomática. A fotocoagulação focal ou a fotocoagulação pan-retiniana podem reduzir o risco de perda da visão em pacientes com retinopatia diabética. Pacientes que apresentam edema macular, retinopatia não proliferativa moderada ou grave e qualquer retinopatia proliferativa devem ser



encaminhados prontamente a um retinólogo, especialista experiente na área, pois além da fotocoagulação a laser, frequentemente são necessários métodos terapêuticos adicionais, como agentes anti-inflamatórios, anti-proliferativos, por exemplo, infusão paralímbica transescleral de triamcinolona intra-hialoidea, e em casos mais avançados, a cirurgia vítreo-retiniana retinopexia/vitrectomia para recuperação da perda visual iminente ou já instalada, como na hemorragia vítrea ou descolamento de retina.

Acompanhamento

Para que um paciente seja considerado metabolicamente bem controlado, deve apresentar anualmente pelo menos duas HbA1C dentro da normalidade, para os que não atingem a meta, ou naqueles cuja terapia foi modificada, o exame deve realizar-se trimestralmente.

Os níveis de pressão devem ser aferidos em cada consulta de rotina da diabetes, visando uma pressão <130/80. Os exames oftalmológicos subsequentes para os pacientes diabéticos tipo I e tipo II devem ser realizados anualmente. O oftalmologista pode estabelecer um intervalo de seguimento clínico maior, ou dependendo da gravidade da retinopatia até a cada 3 meses.

As mulheres diabéticas que planeiem engravidar devem ser submetidas a um exame oftalmológico completo e devem ser orientadas em relação ao risco de aparecimento ou progressão da retinopatia. As mulheres diabéticas que engravidam sem planeamento devem ser submetidas ao exame oftalmológico no primeiro trimestre, periodicamente ao longo da gestação e 1 ano após o parto. Essas orientações não se aplicam às mulheres que desenvolvem diabetes gestacional, uma vez que, nesses casos não existe risco de retinopatia.

Conclusões

1. Possuir um guia para avaliar e tratar a retinopatia diabética: cada país deve editar um guia de acordo com os seus recursos, considerando que o tratamento a laser está subutilizado. Recomenda-se a classificação internacional de retinopatia diabética que apresenta uma graduação uniforme, e é aceite como padrão em programas de



prevenção de cegueira e pelo Conselho Internacional de Oftalmologia. Devem ser instalados Centros de Detecção, com pessoal capacitado e também deve ser criado um sistema de controlo para avaliação do programa (detecção-referências padrão e custo-benefício).

2. Escolher um método para realizar o screening da retinopatia diabética: mediante uma oftalmoscopia indirecta ou com fotografia padrão avaliada por um oftalmologista experiente, ou estudo macular realizado por um especialista em retina como padrão referencial ou “gold standard”, como se diz em inglês.

3. Estabelecer o intervalo adequado entre cada exame: a retinopatia é progressiva, portanto, o intervalo deve estar relacionado com os custos e com os riscos de perda visual associados.

4. Criar centros de tratamento precoce com laser, para um manejo oportuno e

5. Educar o diabético sobre a necessidade do cuidado da saúde visual: os diabéticos devem estar conscientes do risco de perda da visão por causa de uma retinopatia e devem cuidar-se através de controlos periódicos e tratamento precoce ser for necessário. Devem ser organizadas campanhas que consciencializem a população e o trabalhador da saúde sobre a necessidade de avaliar a retina em cada diabético. Os recados seriam:

- a. O tratamento adequado da diabetes é a única forma de prevenir a retinopatia;
- b. Realizar exames oculares periódicos, para detectar precocemente a retinopatia;
- c. É necessário um tratamento precoce para reduzir o risco de perda visual;
- d. O diabético deve estar “motivado” para realizar um exame ocular periodicamente.



➤ **1.4. Recomendações ao Doente**

A melhor forma de tratar a retinopatia diabética é preveni-la. Não se trata propriamente de uma doença evitável, mas o controlo da diabetes a longo prazo ajuda a reduzir a sua evolução. É importante não fumar e vigiar regularmente os valores da tensão arterial e das gorduras no sangue. Dadas as variações no aparecimento e evolução da retinopatia diabética torna-se necessário que os diabéticos sejam observados anualmente por um oftalmologista. Uma vez detectada a retinopatia, esta deve ser seguida com maior frequência (de 6 em 6 meses, ou menos) a fim de ser feito um estudo minucioso e o tratamento adequado, assim que seja necessário.

As pessoas portadoras de diabetes devem marcar exames aos olhos com dilatação da pupila pelo menos uma vez por ano. Exames mais frequentes feitos por um oftalmologista podem ser necessários depois de diagnosticada a retinopatia diabética. Recomenda-se que mulheres grávidas com diabetes marquem uma consulta no primeiro trimestre porque a retinopatia pode progredir rapidamente durante a gravidez. Se precisa de um exame aos olhos deve lembrar-se que o seu nível de açúcar no sangue deve estar sob controlo regular durante alguns dias antes de ir ao oftalmologista. Óculos que funcionam bem quando o açúcar no sangue está fora de controlo, não funcionam bem quando o teor de açúcar é estável. Logo após o primeiro diagnóstico de diabetes, deve fazer um exame aos olhos:

- Dentro de cinco anos após o diagnóstico, se está com trinta anos ou menos;
- Dentro de alguns meses após o diagnóstico se está com mais de trinta anos.

O que posso fazer para proteger a minha visão?

O *National Eye Institute* sugere que todos os portadores de diabetes façam, pelo menos uma vez ao ano, um exame do fundo do olho (fundoscopia). Se tem retinopatia diabética, poderá ter de o realizar mais frequentemente. Pessoas com retinopatia proliferativa podem reduzir o risco de cegueira em 95% com tratamento oportuno e cuidados apropriados. Estudos mostram que quando há controlo dos



níveis de açúcar no sangue (glicemia), há redução na velocidade de progressão da retinopatia. Diabéticos que mantêm os níveis glicémicos perto do normal tiveram muito menos problemas nos rins e doença nervosas. Este controlo reduz, também, a necessidade de aplicações de laser para salvar a visão. Este nível de controlo de açúcar no sangue pode não ser o melhor tratamento para todos, principalmente para pacientes idosos, crianças abaixo dos 13 anos ou pessoas com doenças cardíacas. Outros estudos mostraram que o controlo da pressão sanguínea e da taxa de colesterol também podem reduzir o risco da perda de visão. O controlo destes não só ajudará a saúde global, como também, a visão.

O que deveria perguntar ao meu oftalmologista?

Você pode prevenir a perda de visão trabalhando em conjunto com o seu oftalmologista: faça perguntas e procure informações sobre o que você e a sua família devem saber e podem fazer.

Quais as perguntas que devo fazer?

Sobre a minha doença ocular...

- Qual o meu diagnóstico?
- O que causou esta minha condição?
- Qual o tratamento?
- Como esta condição afectará a minha visão, agora e no futuro?
- Em caso de qualquer sintoma particular, devo comunicá-lo?
- Haverá mudanças no meu estilo de vida?

Sobre o meu tratamento...

- Qual é o melhor tratamento para a minha condição?
- Quando terá início o tratamento, e quanto tempo durará?
- Quais são os benefícios deste tratamento e qual a sua progressão?
- Quais são os riscos e os efeitos colaterais deste tratamento?
- Existem comidas, drogas, ou actividades que eu deveria evitar enquanto estou neste tratamento?
- Se o meu tratamento inclui algum medicamento, o que devo fazer se



desrespeitar uma dose, por exemplo?

- Existem outros tratamentos disponíveis?

Sobre os meus exames...

- Que tipo de exames terei que fazer?
- O que posso esperar descobrir nesses exames?
- Quando saberei os resultados?

Qual a preparação que devo fazer para os exames?

- Estes exames têm algum efeito colateral ou riscos?
- Precisarei de mais exames?

Outras sugestões:

- Se não entende as respostas do seu oftalmologista, faça mais perguntas até que esteja esclarecido;
- Peça ao seu oftalmologista para escrever abaixo da receita todas as instruções;
- Pergunte ao seu oftalmologista onde pode obter informação existente sobre a sua condição;
- Pergunte onde pode obter mais informação.

Hoje, os pacientes têm um papel activo no cuidado da sua saúde. Seja um paciente atencioso no que toca ao cuidado dos seus olhos.

Lembre-se...

Se tem diabetes faça, pelo menos uma vez ao ano, um exame com a pupila dilatada. A retinopatia diabética proliferativa pode desenvolver-se sem sintomas e, em estado avançado, corre-se o risco de perda de visão. O edema macular pode desenvolver-se sem sintomas, em quaisquer das quatro fases de retinopatia diabética. Só o seu oftalmologista pode dizer se tem edema macular em qualquer fase da retinopatia diabética. Se, por outro lado, tem sintomas e estes forem descobertos precocemente, e tratados oportunamente, poderá prevenir a perda de visão.



➤ **2. Exposição de Casos**

Caso 1

Paciente sexo masculino, caucasiano, de 76 anos, Professor Universitário.

Primeira Consulta: 08-04-2009

Anamnese: rotina;

Historial Ocular: facoemulsificação do cristalino com implante de lente intra-ocular ODE em breve;

Historial Saúde: diabetes diagnosticados há 2 anos, medicado com insulina, bom controlo glicémico; cirurgia ao pâncreas em 2007, foi submetido a rádio e quimioterapia;

Historial Familiar: negativo;

Refracção:

-5.00 -0.75x 50° AV= 6.5/10

-6.00 -2.00x 120° AV= 6.5/10

Add 2.50 AV= 8.0/10

Pressão Intra-Ocular: 16 ODE;

Biomicroscopia: facoesclerose ODE;

Fundoscopia: sem sinais de retinopatia diabética;

Exames Complementares de Diagnóstico: em anexo.



Caso 2

Paciente sexo masculino, caucasiano, de 59 anos, Electricista.

Primeira Consulta: 06-12-2006

Anamnese: diminuição da acuidade visual;

Historial Ocular: Diabetes Mellitus não insulino-dependente, com complicações oculares;

Historial Saúde: Diabetes Mellitus Tipo II controlada, Hipertensão Arterial, toma Avandamet cronicamente (anti-diabético oral usado quando doses máximas dos anti-diabéticos regulares não resultam no controlo glicémico);

Historial Familiar: mãe diabética e com patologia renal;

Refracção:

0.00 +0.50x 160° AV= 5.0/10

0.00 +0.50x 20° AV= 5.0/10

Add 3.00 AV= 6.0/10

Pressão Intra-Ocular: 15 OD e 16 OE

Exames Complementares de Diagnóstico: em anexo.

Segunda Consulta: 07-02-2007

Aplicação de Avastina ODE.

Terceira Consulta: 20-03-2007

Aplicação de Avastina ODE.

Quarta Consulta: 04-04-2007

Anamnese: controlo. 1ª sessão melhorou, 2ª sessão não melhorou. Refere visão enevoada há 3 semanas;

Refracção:

+0.50 +1.00x 160° AV= 1.0/10

+1.00 +0.50x 5° AV= 5.0/10

Add 3.00 AV= 5.0/10



Pressão Intra-Ocular: 14 ODE

Exames Complementares de Diagnóstico: em anexo.

Quinta Consulta: 03-05-2007

Aplicação de Triamcinolona OD.

Aplicação laser PAN OE 1005*200 micra*190mw*verde*0.1ms;

PAN OD 1211*200micra*190mw*verde*0.1ms.

Exames Complementares de Diagnóstico: em anexo.

Sexta Consulta: 20-09-2007

Aplicação de Triamcinolona OD.

Refracção:

+0.75 -0.50x 70° AV= 3.0/10

+1.75 -0.75x 100° AV= 3.0/10

Sétima Consulta: 05-11-2007

Anamnese: controlo, diminuição da acuidade visual OE.

Refracção:

+1.00 -1.00x 65° AV= 3.0/10

+1.50 -1.25x 100° AV= 2.0/10

Pressão Intra-Ocular: 15 OD e 12 OE

Aplicação de Triamcinolona OE.

Oitava Consulta: 14-05-2008

Anamnese: controlo.

Refracção:

+1.00 -1.00x 65° AV= 1.0/10

+1.50 -1.25x 100° AV= 2.0/10

Pressão Intra-Ocular: 16 OD e 14 OE

Biomicroscopia: catarata ODE



Fundoscopia: exsudados na área macular OD, alterações de fundo OE.

08-07-2008: facoemulsificação do cristalino OE com implante de lente intra-ocular.

09-09-2008: facoemulsificação do cristalino OD com implante de lente intra-ocular.

Exames Complementares de Diagnóstico: em anexo.

Nona Consulta: 11-03-2009

Anamnese: refere ligeira diminuição AV.

Refracção:

0.00 -1.25x 90° AV < 1.0/10

-0.50 -1.25x 100° AV = 3.0/10

Pressão Intra-Ocular: 14 ODE

Biomicroscopia: pseudoafaquia ok

Exames Complementares de Diagnóstico: em anexo.

Aplicação de Avastina OD, 3 vezes com intervalo de 3 semanas.

Décima Consulta: 04-06-2009

Anamnese: controlo após tratamento de Avastina (feito há 3 semanas).

Refracção:

0.00 -1.50x 90° AV = 1.0/10

0.00 -1.25x 100° AV = 3.0/10

Pressão Intra-Ocular: 15 ODE

Biomicroscopia: pseudoafaquia ok.



➤ **3. Discussão teórico-fundamentada**

De referir que a análise a seguir exposta foi baseada, documentada e suportada pela informação patente nos estudos da ETDRS- *Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*.

A exposição do Caso 1 teve como propósito evidenciar a importância de um controlo glicémico otimizado para a prevenção da progressão da retinopatia diabética.

Assim, apesar de insulino-dependente, o doente do primeiro caso não evidencia alterações fundoscópicas, quer na Fundoscopia, quer na Angiografia Fluoresceínica, como se pode constatar nas imagens apresentadas em anexo.

Consultando o OCT de ambos os olhos pode verificar-se uma espessura normal da retina, excluindo, assim, a existência de edema. Constatação apoiada pela reflectividade preto e azul, que representa a localização dos fotorreceptores, sendo a zona mais reflectiva (verde) o epitélio pigmentar da retina, e estando representada a depressão foveal.

O decréscimo de acuidade visual pode ser explicado quer pela miopia, quer pela esclerose de ambos os cristalinos do doente.

Uma vez que não existe edema não há necessidade de tratamento, contudo, o paciente foi instruído e motivado a seguir as recomendações médicas e a respeitar as consultas de seguimento anuais para, desta forma, adiar qualquer complicação e detectar precocemente a retinopatia, pois esta pode desenvolver-se assintomaticamente. Se a retinopatia diabética for tratada oportunamente poderá prevenir a perda de visão.

O caso 2 trata de um doente diabético tipo II, não insulino-dependente, que em 2006 referia decréscimo de acuidade visual.

A análise do resultado de alta resolução do OCT permite aferir a existência de edema macular em ambos os olhos, devido ao aumento de espessura retiniana. Se tivermos em conta que a espessura foveal média é cerca de 170µm, podemos constatar que estes valores estão na ordem dos 623 e 546µm, respectivamente para o



OD e para o OE. Bem como pelo mapa de cores podemos verificar que colorações vermelhas e brancas correspondem a estruturas retinianas volumosas, confirmadas pelos valores apresentados para o volume macular.

Pode, ainda, notar-se a ausência de depressão foveal mas, antes a acumulação de líquido intra-retiniano, com espaços cistóides hiporreflectivos típicos.

Seguiram-se duas aplicações de Avastina, na tentativa de bloqueio do edema, reduzindo a inflamação, através da destruição de vasos anómalos e inibição de hemorragias.

A 04/04/2007 o OCT evidencia aumento do edema do OD, enquanto a espessura retiniana do OE apresenta uma regressão.

Tentou-se de seguida a aplicação de Triancinolona no OD e panfotocoagulação a laser em ambos os olhos. Sabendo que a PF deve ser aplicada antes que os vasos sanguíneos neoformados apresentem hemorragias, e apesar dos seus efeitos colaterais, esta pode preservar a AV restante.

O edema do OD regrediu. Através da AF podem visualizar-se as marcas da aplicação laser e achados fundoscópicos típicos como, palidez da papila, hemorragias em chama, junto da arcada superior de veias retinianas, esmagamento das veias superiores, artérias em rosário, dilatação dos vasos e exsudatos duros.

A 14/05/2008, após 3ª injeção de Triancinolona, fez-se novo controlo. Verificou-se que, por vezes, o tratamento que visa, primordialmente, conter a progressão da doença, só nalguns casos consegue atingir algum tipo de melhoria visual.

Atentou-se à medição da Pressão Intra-Ocular, pois é sabido que o uso de Triancinolona no tratamento de edemas resistentes ao laser, tem como complicação o aumento desta.

As cataratas são comuns em pacientes diabéticos, e este doente realizou cirurgia de remoção de catarata em ambos os olhos, com o objectivo não só de melhorar a visão mas, como o de permitir a correcta visualização do fundo ocular, essencial para o tratamento da retinopatia.



A 11/03/2009 o OCT apresenta incremento da espessura retiniana no OD, com espaços cistóides hiporreflectivos nas camadas externas e acumulação de fluído intra-retiniano, uma vez que, a reflectividade do EPR está presente. Sublinha o decréscimo de AV neste olho. A PIO mantém-se dentro da norma.

Nova aplicação de Avastina segue-se, através de três injeções.

A AV do OD apresenta melhoria, enquanto a do OE se mantém.

O doente 2 em contraposição com o primeiro, sugere a dificuldade de manuseio da doença, uma vez estabelecida a retinopatia.

Este doente deve, portanto, cuidar da sua diabetes, optimizando o controlo glicémico, bem como o metabólico, e manter o seu plano de consultas de seguimento regular e assíduo, por forma a produzir uma vigilância atenta e eficaz da retinopatia, preservando a acuidade visual restante e, evitando, aquilo que seria considerado o mais drástico, a sua perda.



➤ **4. Conclusão/ Comentários**

Como a esperança de vida da humanidade aumentou, surgiu um paradoxo: o aumento do número de diabéticos e, consequentemente, do aparecimento de complicações devidas à diabetes. Acredita-se que, no ano 2050 haverá no mundo mais de 50 milhões de pessoas com a idade de 100 anos. E, ao mesmo tempo, um grande aumento do número de patologias, como seja, a hipertensão, a arteriosclerose, o cancro, a obesidade e a diabetes.

Além de factores genéticos, a hiperglicemia ainda é considerada o estímulo inicial para o desenvolvimento da doença ocular. A duração da diabetes também está fortemente relacionada com o desenvolvimento da retinopatia. Um importante parâmetro utilizado para controlo metabólico é a hemoglobina glicada (HbA1C), que nos permite avaliar a glicemia média de um paciente ao longo de 2 a 3 meses antecedentes e, assim, a eficácia do tratamento. Vários estudos já documentaram a associação entre a redução da HbA1C e o retardo da evolução da retinopatia diabética.

A hipertensão arterial, uma co-morbidade comum da diabetes, é também um factor de risco importante para doenças macro e microvasculares, devendo ser tratada agressivamente. Embora retardem o aparecimento da doença, tais medidas não são suficientes para prevenir ou interromper completamente a doença. Tabagismo, puberdade e gestação também estão relacionados com o desenvolvimento precoce das doenças microvasculares e podem contribuir para a sua progressão. Embora o exercício físico seja de suma importância para o paciente diabético, antes de recomendá-lo deve-se avaliar a presença de complicações micro e macrovasculares que possam ser agravadas. Uma vez assegurado o diagnóstico, um plano de actividade física individualizado pode minimizar o risco para o paciente.

Os indivíduos diabéticos possuem maior propensão a desenvolver catarata e a cirurgia para a sua correcção pode acelerar a retinopatia. Já é consenso que o uso do ácido acetilsalicílico não apresenta riscos para o paciente retinopata, assim como não previne a doença.

Os pacientes devem ser muito bem informados sobre as possíveis repercussões do seu controlo inadequado, sem soar a terrorismo ou onnipotência. Deve-se apenas



instruí-los, capacitando-os a fazer as melhores escolhas para compor o seu *modus vivendi*. Os pacientes devem ser, reiteradamente, motivados a seguir as recomendações médicas, uma vez que, dessa forma pode-se adiar qualquer complicação e, se precocemente detectada, pode ser tratada com maior probabilidade de sucesso.

É oportuno que algumas questões sejam levantadas no nosso país:

1. Quantos pacientes possuem retinopatia, pelo menos na forma proliferativa?
2. Quantas pessoas já estão cegas em decorrência da retinopatia diabética?
3. Quantos novos casos de cegueira surgem a cada ano em decorrência desta doença?
4. Qual o impacto económico e social causado por esta complicação?
5. Como são atendidos e qual a frequência com que são atendidos os nossos diabéticos no sistema primário?
6. O atendimento inicial já assegura a avaliação multidisciplinar: principalmente exame oftalmológico e cardiovascular?
7. Todos têm acesso à hemoglobina glicada e aos materiais necessários para a automonitorização?
8. Os custos envolvidos com o processo preventivo superam o prejuízo causado pela improdutividade resultante da cegueira?

Se conseguirmos respondê-las teremos uma imagem mais precisa da nossa realidade e talvez, diante de factos concretos e custos, conseguíssemos uma maior mobilização por parte de nossas autoridades no que concerne aos pacientes diabéticos.

São necessários novos meios eficientes de diagnóstico precoce e tratamento; bem como métodos terapêuticos preventivos ou eficazes em travar a progressão da retinopatia diabética precocemente. Mas os pacientes com lesões graves da retina não devem desesperar, pois eles mantêm íntegras as vias ópticas e virão, num futuro próximo, a beneficiar das novas descobertas: retina artificial, chips, etc...

O melhor tratamento é a prevenção! O diabético que se educa tem força de vontade e aprende um conselho já centenário: "**abrir os olhos e fechar a boca**"! Está no bom caminho!



Futuras Abordagens:

Ao realizar este projecto deparei-me com a vontade de aprofundar o conhecimento acerca de determinada questão, mas que se afastaria em larga margem do enfoque pretendido. Assim sendo e, considerando que, a sua extensão e peculiaridade é digna de um trabalho por si aproveito para deixar a sugestão para uma futura abordagem:

➤ *Consulta de Baixa Visão em Retinopatia Diabética*, baseando-se na medição da acuidade visual e da sensibilidade ao contraste segundo cartas, iluminação, tecnologia e métodos disponibilizados pela ETDRS.



➤ 5. Curiosidades

✓ Nos EUA, o *National Eye Institute* (NEI - www.nei.nih.gov) administra e apoia pesquisas que busquem melhores métodos para descobrir, tratar e prevenir a perda de visão em diabéticos. Os investigadores realizam estudos de ***drogas que possam impedir a retina de enviar sinais para o "corpo" de criar neovascularização retiniana***. Estas drogas poderão beneficiar o controlo da retinopatia diabética, reduzindo a necessidade de aplicação de laser.

✓ Também nos EUA, investigadores receberam autorização para começar a testar, num máximo de 75 pessoas, um ***implante "biónico" nos olhos***, que pode estar disponível no mercado dentro de dois anos. O sistema *Argus 2* usa uma câmara montada num óculo para enviar imagens a eléctrodos implantados na retina do seu usuário. Pacientes que testaram versões anteriores do produto disseram ter sido capazes de perceber luz, formas e movimento. Acredita-se que o aparelho possa ajudar pessoas que tenham cegado devido a certos tipos de doença, como a degeneração macular ou retinopatias. Ambas as doenças são responsáveis pela morte lenta das células da retina responsáveis por interpretar a luz.

✓ A retinopatia diabética é uma das principais causas de cegueira nos Estados Unidos da América, afectando cerca de 5 milhões da população com diabetes do tipo 1 e 2. Causada por mudanças nos vasos sanguíneos da retina, como a dilatação e o vazamento de fluído, pode piorar ocasionando a perda parcial ou total da visão.

Investigadores da *University of Oklahoma Health Sciences Center* descobriram que essa inflamação e vazamento são causados pelo desequilíbrio de dois sistemas nos olhos e conseguiram restaurar esse equilíbrio injectando um composto natural nas células, através da ***tecnologia de nanopartículas***. O experimento foi bem sucedido e o tratamento em fase de pesquisas interrompeu o vazamento, bloqueou a inflamação e impediu que novos vasos se formassem.



✓ Começa a ser opinião de alguns autores de que o potencial uso de terapias energético-baseadas na diabetes é vasto. No presente, estas terapias têm poucos efeitos colaterais conhecidos, versus os vários benefícios. Contudo, tal como com todas as teorias não provadas, devem ser aplicadas com cautela. Por exemplo, praticantes e pacientes que considerem o uso da **acupunctura**, para alívio da neuropatia diabética dolorosa, devem levar em conta o risco aumentado de infecção através de agulhas contaminadas com sangue de altos níveis de glicose.

Massagem, Reiki e outros tipos de terapias relaxantes, quando usadas em indivíduos diabéticos, devem ser acompanhadas de uma monitorização apropriada da glicemia e de alterações na terapêutica da diabetes quando os níveis de glicose, bem como a dor e o desconforto diminuem. Substâncias como a epinefrina e a norepinefrina, quando libertadas pelo corpo em resposta ao uso de uma terapia de energia, aumentam a lipólise e termogénese, resultando numa expansão de energia e numa potencial mudança de peso.

Claramente, são necessários mais estudos para especificar os efeitos destas várias terapias de energia nas várias populações diabéticas. Pesquisas iniciais e uma longa história de uso, noutras culturas, indica alguma medida de segurança e promessa que aproximações energéticas podem oferecer potencial para atingir e manter um regime que levará, por sua vez, a métodos de suporte do controlo glicémico.

➤ **6. Bibliografia**

1. Holz, F. G., Spaide, R. F., Essentials in Ophthalmology: Medical Retina. Krieglstein, G. K., Weinreb, R. N., Series Editors, Springer, 2005.
2. Palay, David A., Krachmer, Jay H., Princípios Básicos de Oftalmologia. Mosby, 1999.
3. Fong DS, Ferris FL, Davis MD, Chew EY, ETDRS Research Group: Causes of severe visual loss in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS Report No. 24. Am J Ophthalmol 127: 137-141, 1999.
4. Fong DS, Barton FB, Bresnick GH, ETDRS Research Group: Impaired color vision associated with diabetic retinopathy: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS Report No. 15. Am J Ophthalmol 128: 612-617, 1999.
5. Chew EY, Klein ML, Ferris FL III, Remaley NA, Murphy RP, Chantry K, Hoogwerf BJ, Miller D, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Association of elevated serum lipid levels with retinal hard exudate in diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 22. Arch Ophthalmol 114: 1079-1084, 1996.
6. Ferris FL III: Early photocoagulation in patients with either type 1 or type II diabetes. Tr Am Ophth Soc 94: 505-537, 1996.
7. Ferris FL III, Chew EY, Hoogwerf BJ, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Serum lipids and diabetic retinopathy. Diabetes Care 19: 1291-1293, 1996.
8. Braun CI, Benson WE, Remaley NA, Chew EY, Ferris FL III, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Accommodation amplitudes in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS Report Number 21. Retina 15: 275-281, 1995.
9. Chew EY, Klein ML, Murphy RP, Remaley NA, Ferris FL III, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Effects of aspirin on preretinal hemorrhage in patients with diabetes mellitus. ETDRS Report Number 20. Arch Ophthalmol 113: 52-55, 1995.



10. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Focal photocoagulation treatment of diabetic macular edema. ETDRS Report Number 19. Arch Ophthalmol 113: 1144-1155, 1995.
11. Ferris FL III: How effective are treatments for diabetic retinopathy? (commentary). JAMA 269: 1290-1291, 1993.
12. Prior MJ, Prout T, Miller D, Ewart R, Kumar D, Early Treatment Diabetic Retinopathy Research Group: C-peptide and the classification of diabetes patients in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS Report Number 6. Ann Epidemiol 3: 9-17, 1993.
13. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Investigators: Aspirin effects on mortality and morbidity in patients with diabetes mellitus. ETDRS Report 14. JAMA 268: 1292-1300, 1992.
14. Chew EY, Williams GA, Burton TC, Barton FB, Remaley NA, Ferris FL, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Aspirin effects on the development of cataracts in patients with diabetes mellitus. ETDRS Report Number 16. Arch Ophthalmol 110: 339-342, 1992.
15. Flynn HW, Chew EY, Simmons BD, Barton FB, Remaley NA, Ferris FL, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Pars Plana Vitrectomy in the Early Treatment Diabetic Retinopathy Study. ETDRS Report Number 17. Ophthalmology 99: 1351-1357, 1992.
16. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study design and baseline patient characteristics. ETDRS Report Number 7. Ophthalmology 98: 741-756, 1991.
17. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Effects of aspirin treatment on diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 8. Ophthalmology 98: 757-765, 1991.
18. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 9. Ophthalmology 98: 766-785, 1991.
19. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Grading diabetic retinopathy from stereoscopic color fundus photographs: An extension of the modified Airlie House classification. ETDRS Report Number 10. Ophthalmology 98: 786-806, 1991.

20. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Classification of diabetic retinopathy from fluorescein angiograms. ETDRS Report Number 11. *Ophthalmology* 98: 807-822, 1991.
21. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 12. *Ophthalmology* 98: 823-833, 1991.
22. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Fluorescein angiographic risk factors for progression of diabetic retinopathy. ETDRS Report Number 13. *Ophthalmology* 98: 834-840, 1991.
23. Kinyoun J, Barton F, Fisher M, Hubbard LL, Aiello L, Ferris FL III, Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Detection of diabetic macular edema. Ophthalmoscopy versus photography. ETDRS Report Number 5. *Ophthalmology* 69: 746-751, 1989.
24. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Treatment techniques and clinical guidelines for photocoagulation of diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 2. *Ophthalmology* 94: 761-774, 1987.
25. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Techniques for scatter and local photocoagulation treatment of diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 3. *Int Ophthalmol Clin* 27: 254-264, 1987.
26. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 4. *Int Ophthalmol Clin* 27: 265-272, 1987.
27. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report Number 1. *Arch Ophthalmol* 103: 1796, 1985.
28. World Health Organization (Europe) and International Diabetes Federation (Europe). Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration. *Diabetic Med* 1990; 13(Suppl 4): 6-12.
29. Klein R, Klein BE, Moss SE. The Wisconsin epidemiological study of diabetic retinopathy: a review. *Diab Metab Rev* 1989; 5: 559-70.
30. Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term



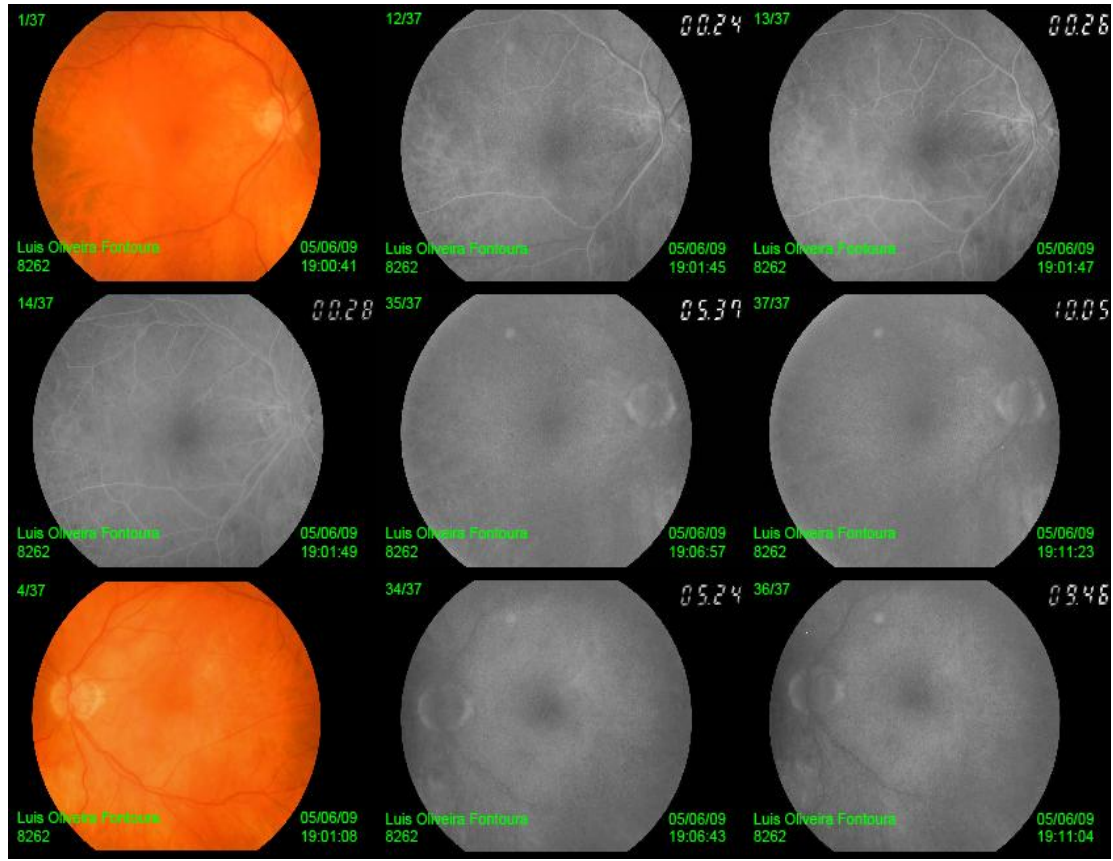
- complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 329: 977-86.
31. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. UK prospective diabetes study 33: intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes. *Lancet* 1998; 35: 837-53.
 32. British Diabetic Association. Retinal photography screening for diabetic eye disease. London: BDA 1997.
 33. British Diabetic Association. Optometry screening programme for diabetic eye disease. London: BDA 1997.
 34. Retinopathy Working Party. A protocol for screening for diabetic retinopathy in Europe. *Diab Med* 1991; 8: 263-7.
 35. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS Report No. 9. *Ophthalmology* 1991; 98: 766-85.
 36. British Multicentre Study Group. Photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy: a randomised clinical controlled trial using the xenon arc. *Diabetologia* 1984; 26: 109-15.



➤ 7.Anexos

Exames complementares de diagnóstico referentes ao caso 1:

Angiografia 06/05/09





Biometria 06/05/09

Leite & Leite
Prof Eugenio Leite

06 Mai 2009

Phone : Fax :

Patient : Fontoura Luis Oliveira

Id number : 8262

Address :

Phone :

Gender : Male

Date of birth : 22 Mai 1933

Eye : Right

A 07F760 - 40 mm

Exam Date : 06 Mai 2009

K 56
Topo: 10.00 L, 10.00 R
AS992

OD

Q10 A 07F760 - 06 Mai 2009
Gain=20dB Dyn=20dB Tgc=10dB
Contact
Printer

Speed AC=1532 L=1641 V=1532 (mm/s)

> #1 - AC= 3.10 L= 3.86 V=18.59 TL=25.55 (mm) <

#2 - AC= 3.08 L= 3.86 V=18.58 TL=25.51 (mm)

#3 - AC= 3.04 L= 3.86 V=18.54 TL=25.44 (mm)

#4 - AC= 3.04 L= 3.88 V=18.54 TL=25.46 (mm)

#5 - AC= 3.03 L= 3.90 V=18.54 TL=25.46 (mm)

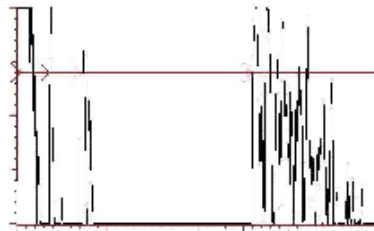
#6 - AC= 3.06 L= 3.90 V=18.54 TL=25.50 (mm)

Avg AC= 3.06 L= 3.87 V=18.55 TL=25.49 (mm)

Stat-2 AC= 3.06 L= 3.90 V=18.54 TL=25.50 (mm)

Std-Dev AC= 0.03 L= 0.02 V= 0.02 TL= 0.04

> Gain=85dB Dyn=20dB Tgc=10dB



V1 AC= 3.10 L= 3.86 V=18.59 TL=25.55 (mm)

Speed AC=1532 L=1641 V=1532 (mm/s)

Avg AC= 3.06 L= 3.87 V=18.55 TL=25.49 (mm)

Stat-2 AC= 3.06 L= 3.90 V=18.54 TL=25.50 (mm)

AC: 3.06 mm L: 3.87 mm TL: 25.49 mm

Measured K K1: 43.00D K2: 42.75D K: 42.88D

IOL I - A=118.4

SRK-T

A = 118.40

IOL Emmo : 15.23 D

Ams : 0.00 D

IOL Am : 15.23 D

IOL	Refr.
13.50	1.15
14.00	0.82
14.50	0.49
15.00	0.16
15.50	-0.18
16.00	-0.53
16.50	-0.87

Reator - A=118.9

SRK-T

A = 118.90

IOL Emmo : 15.66 D

Ams : 0.00 D

IOL Am : 15.66 D

IOL	Refr.
14.00	1.08
14.50	0.76
15.00	0.43
15.50	0.11
16.00	-0.23
16.50	-0.56
17.00	-0.90



Leite & Leite
Prof Eugenio Leite

06 Mai 2009

Phone :

Fax :

Patient :Fontoura Luis Oliveira

Id number :8262

Address :

Phone :

Gender : Male

Date of birth :22 Mai 1933

Eye :Left

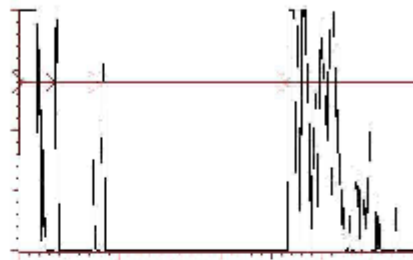
A 07F760 - 40 mm

Exam Date :06 Mai 2009

4.44
No. 10, 10 L, 10 Q, 10 V
4596.7

OS

OS Arba 0201 - 06 Ma 2009
Gain=85dB Dyn=20dB Tgc=10dB
Center
P=0.00



Speed AC=1532 L=1641 V=1532 (m/s)

#1 - AC= 3.08 L= 4.78 V=18.42 TL=26.28 (mm)

#2 - AC= 3.03 L= 4.82 V=18.42 TL=26.27 (mm)

#3 - AC= 3.06 L= 4.86 V=18.38 TL=26.31 (mm)

#4 - AC= 3.06 L= 4.88 V=18.36 TL=26.31 (mm)

#5 - AC= 3.12 L= 4.86 V=18.36 TL=26.35 (mm)

> #6 - AC= 3.06 L= 4.96 V=18.25 TL=26.28 (mm) <

#7 - AC= 3.08 L= 4.80 V=18.40 TL=26.29 (mm)

#8 - AC= 3.08 L= 4.78 V=18.40 TL=26.27 (mm)

Avg AC= 3.07 L= 4.84 V=18.38 TL=26.29 (mm)

Stat-2 AC= 3.06 L= 4.96 V=18.25 TL=26.28 (mm)

Std-Dev AC= 0.03 L= 0.06 V= 0.06 TL= 0.03

> Gain=85dB Dyn=20dB Tgc=10dB

W: 0.00 L: 0.00 T: 0.00 TL=0.00 (mm)
Speed AC=1532 L=1641 V=1532 (m/s)
Avg AC= 3.07 L= 4.84 V=18.38 TL=26.29 (mm)
Stat-2 AC= 3.06 L= 4.96 V=18.25 TL=26.28 (mm)

AC: 3.07 mm L: 4.84 mm TL: 26.29 mm

Measured K K1: 42,25D K2: 43,00D K: 42,62D

IOL 1 - A=118.4		
SRK-T	IOL	Refr.
A = 118.40	11.50	1.14
	12.00	0.82
	12.50	0.49
IOL Emmet : 13,23 D	13.00	0.16
	13.50	-0.18
Amo : 0,00 D	14.00	-0.52
IOL Am : 13,23 D	14.50	-0.87

Restor - A=118.9		
SRK-T	IOL	Refr.
A = 118.90	12.00	1.03
	12.50	0.71
	13.00	0.39
IOL Emmet : 13,60 D	13.50	0.06
	14.00	-0.27
Amo : 0,00 D	14.50	-0.60
IOL Am : 13,60 D	15.00	-0.94



OCT 06/05/09

Name: Fontoura, Luis Oliveira
ID: 8262
DOB: 5/22/1933
Gender: Male
Physician:

Exam Date: 5/6/2009
Exam Time: 10:42 AM
Technician: Operator, Citrus
Signal Strength: 9/10

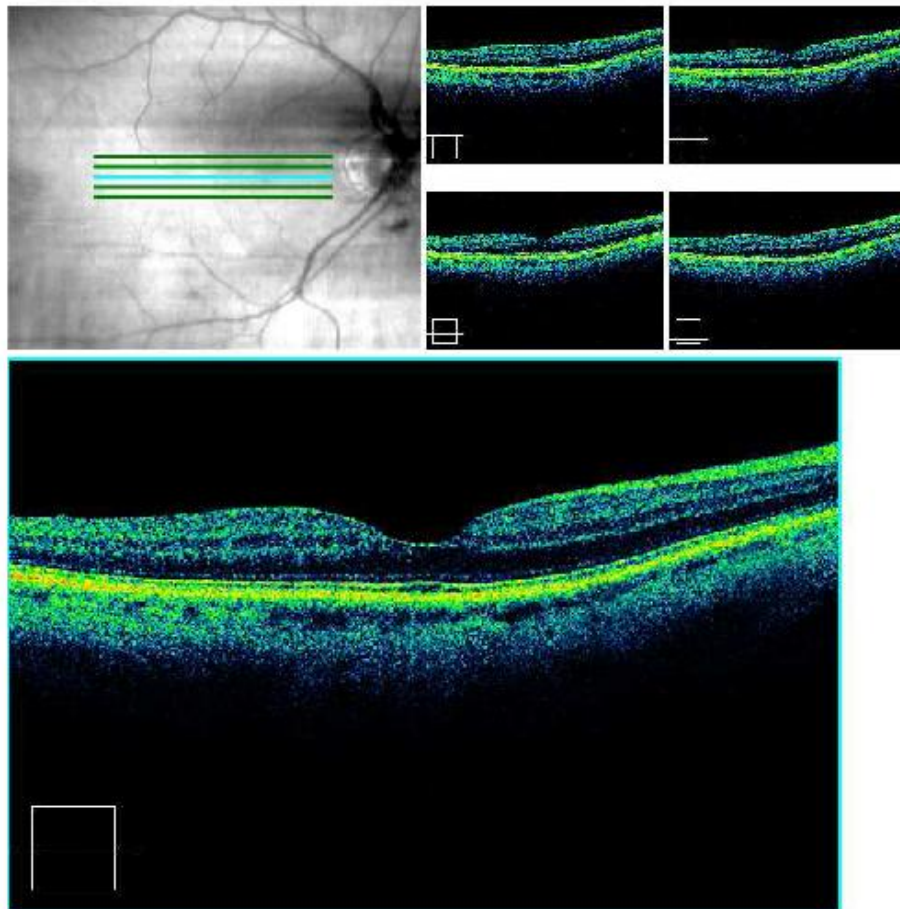
Leite&Leite



HDIA: 5 Line Raster

OD ☒ OS ☐

Scan angle: 0° Spacing: 0.25 mm Length: 6 mm



Comments

Physician's Signature

SW Ver: 3.0.0.64
Copyright 2008
Carl Zeiss Meditec, Inc.
All Rights Reserved
Page 1 of 1



Name: Fontoura, Luis Oliveira
ID: 8262
DOB: 5/22/1933
Gender: Male
Physician:

Exam Date: 5/6/2009
Exam Time: 10:43 AM
Technician: Operator, Cirrus
Signal Strength: 10/10

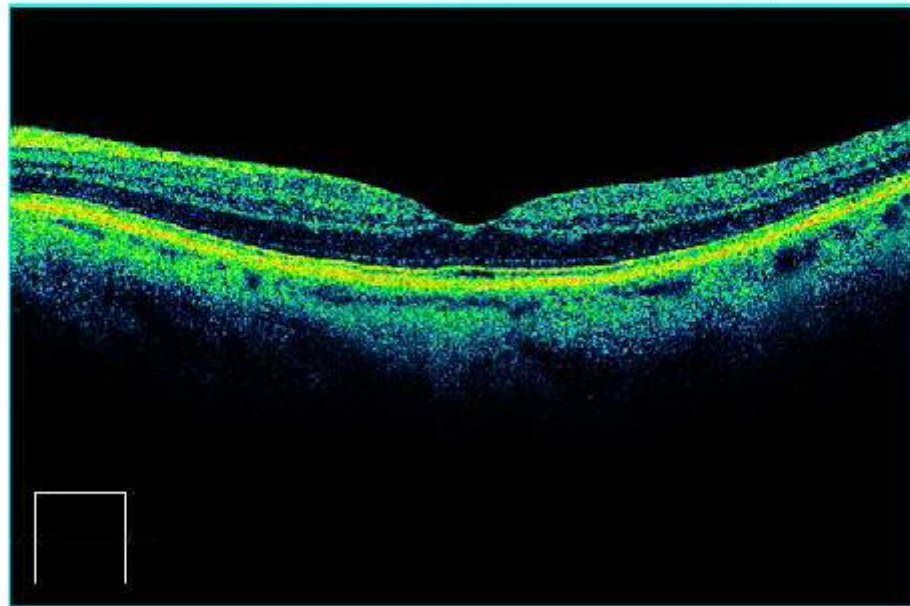
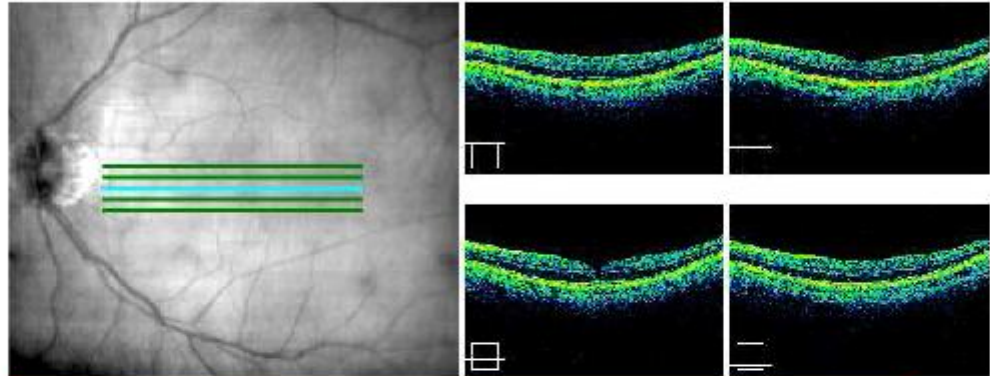
Lette&Lette



HDIA: 5 Line Raster

OD ☐ OS ☒

Scan angle: 0° Spacing: 0.25 mm Length: 6 mm



Comments

Physician's Signature

SW Ver: 3.0.0.64
Copyright 2008
Carl Zeiss Meditec, Inc.
All Rights Reserved
Page 1 of 1



Exames complementares de diagnóstico referentes ao caso 2:

OCT 06/12/06

STRATUS OCT
Retinal Thickness Tabular Output Report - 4.0.5 (0076)

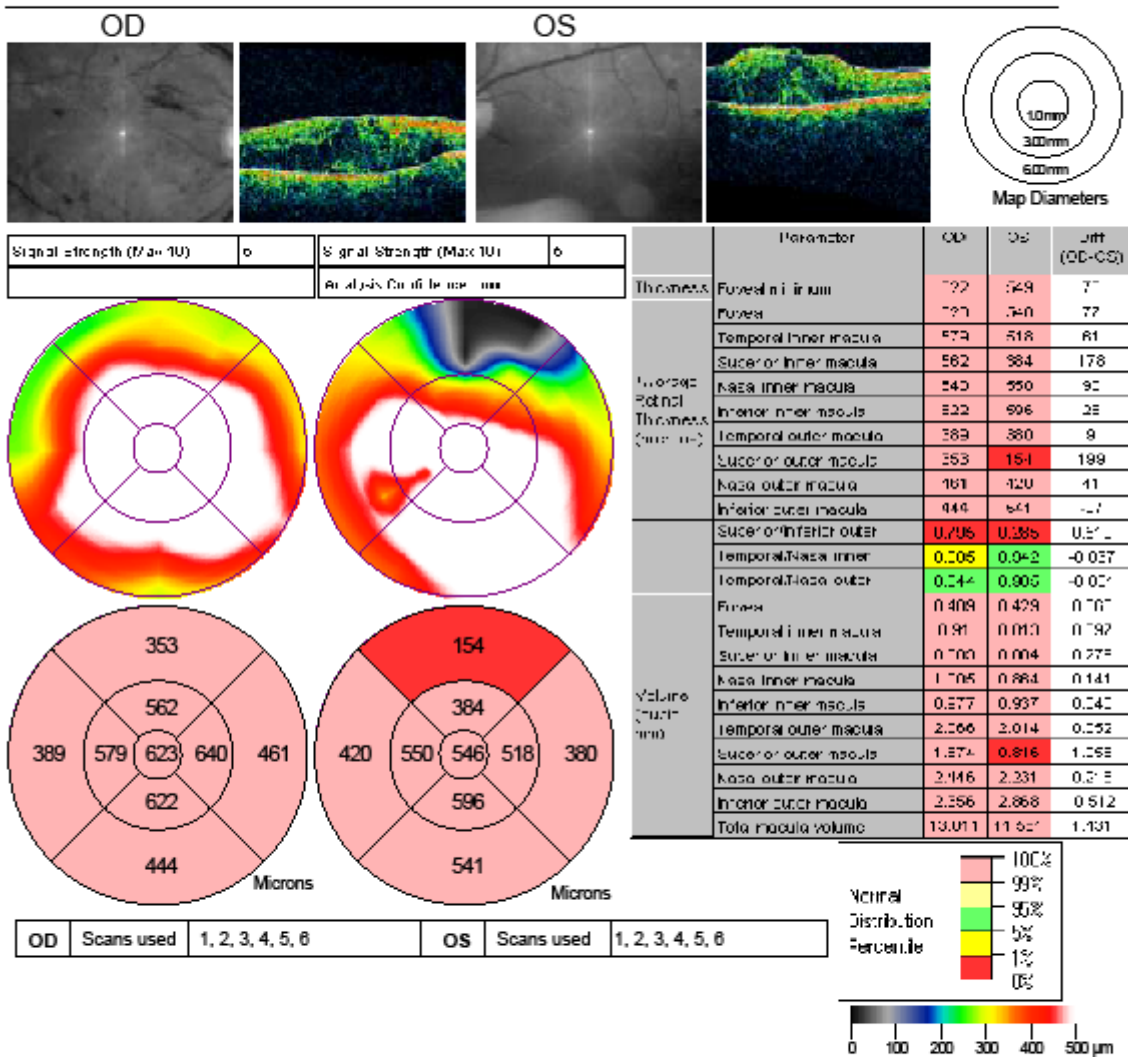
Pereira, Jose Joaquim Santos

Scan Type: Fast Macular Thickness Map

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

Scan Date: 12/6/2006

Scan Length: 6.0 mm



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



STRATUS OCT
Normalize Process Report - 4.0.5 (0076)



Pereira, Jose Joaquim Santos

Scan Type: Cross Hair OD

Scan Date: 12/6/2006

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

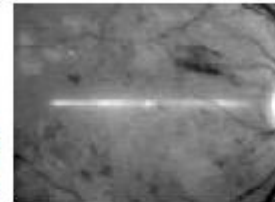
Scan Length: 6.0 mm

OCT Image

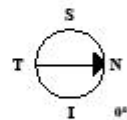
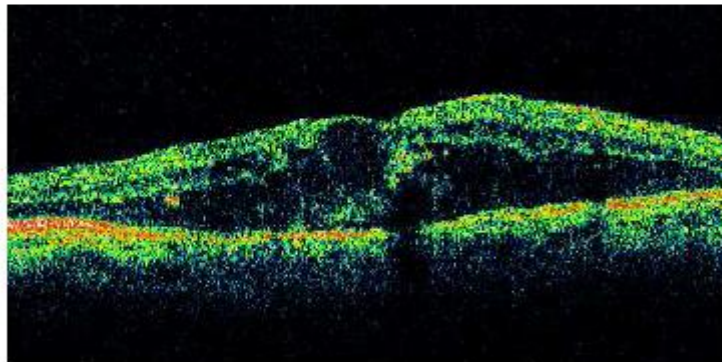


Signal Strength (Max 10)	8
--------------------------	---

Fundus Image



Scanned Image



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



STRATUS OCT
Normalize Process Report - 4.0.5 (0076)



Pereira, Jose Joaquim Santos

Scan Type: Cross Hair OS

Scan Date: 12/6/2006

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

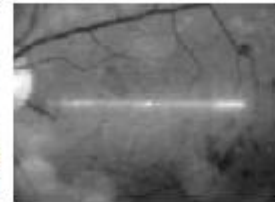
Scan Length: 6.0 mm

OCT Image

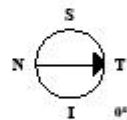
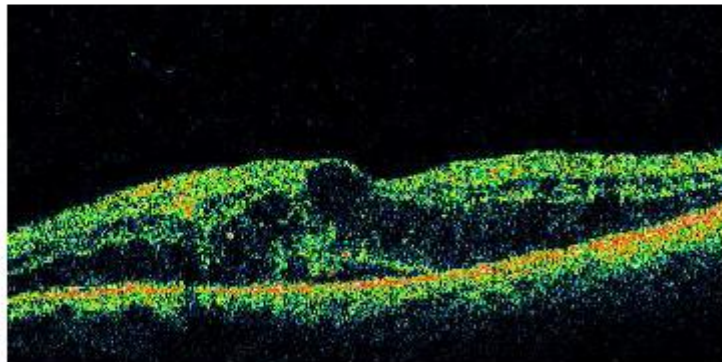


Signal Strength: (Max 10) 5

Fundus Image



Scanned Image



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



OCT 04/04/07

STRATUS OCT
Retinal Thickness Tabular Output Report - 4.0.5 (0076)

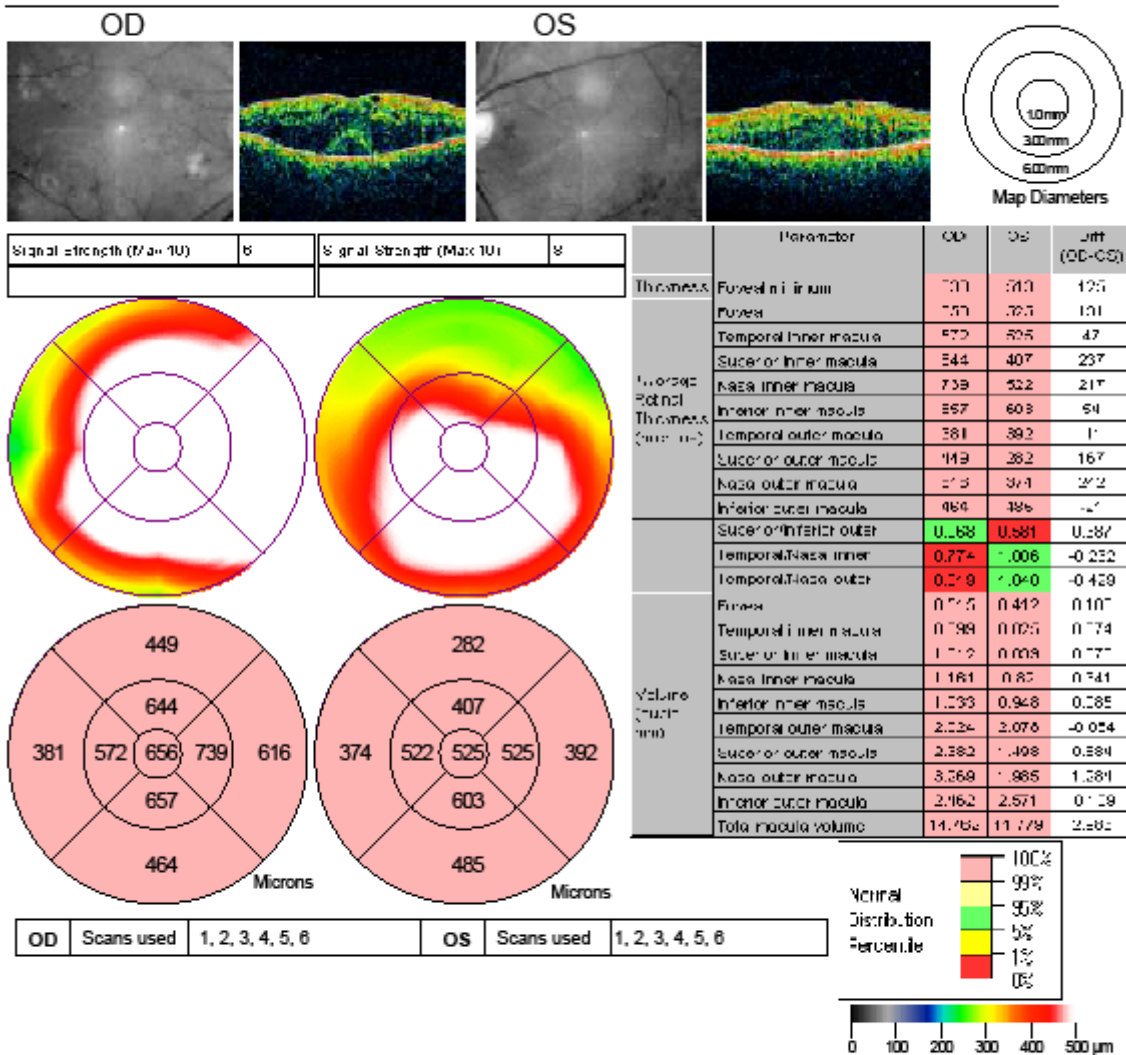
Pereira, Jose Joaquim Santos

Scan Type: Fast Macular Thickness Map

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

Scan Date: 4/4/2007

Scan Length: 6.0 mm



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



STRATUS OCT
Normalize Process Report - 4.0.5 (0076)



Pereira, Jose Joaquin Santos

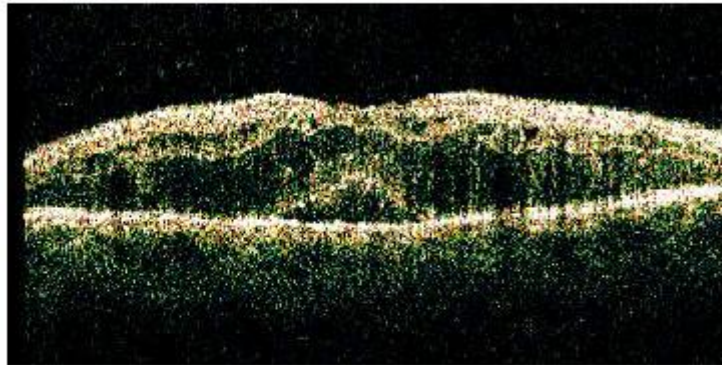
Scan Type: Macular Thickness Map OD

Scan Date: 4/4/2007

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

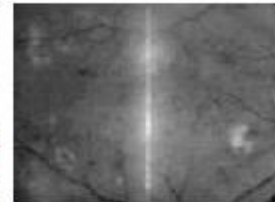
Scan Length: 6.0 mm

OCT Image

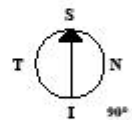
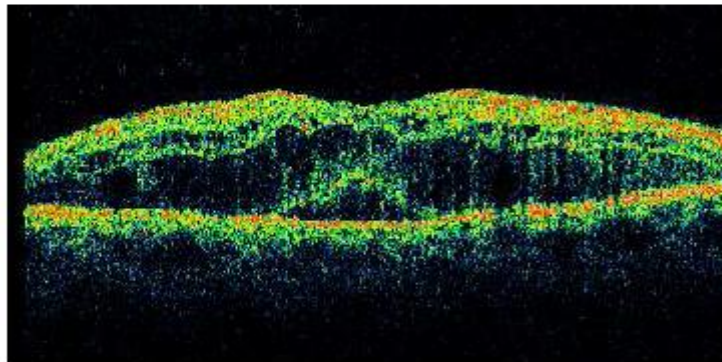


Signal Strength: (Max 10)	8
---------------------------	---

Fundus Image



Scanned Image



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



STRATUS OCT
Normalize Process Report - 4.0.5 (0076)



Pereira, Jose Joaquin Santos

Scan Type: Macular Thickness Map OS

Scan Date: 4/4/2007

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

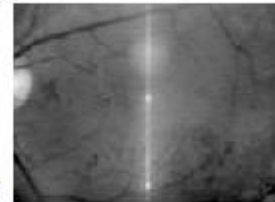
Scan Length: 6.0 mm

OCT Image

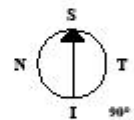
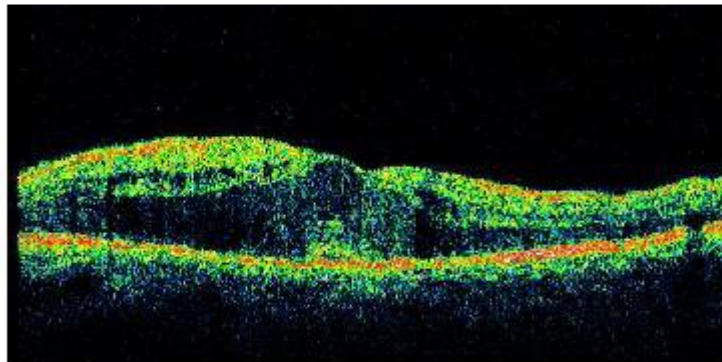


Sg x S.angl. (Max. 10)	7
------------------------	---

Fundus Image



Scanned Image



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



OCT 11/05/07

STRATUS OCT
Retinal Thickness Tabular Output Report - 4.0.5 (0076)

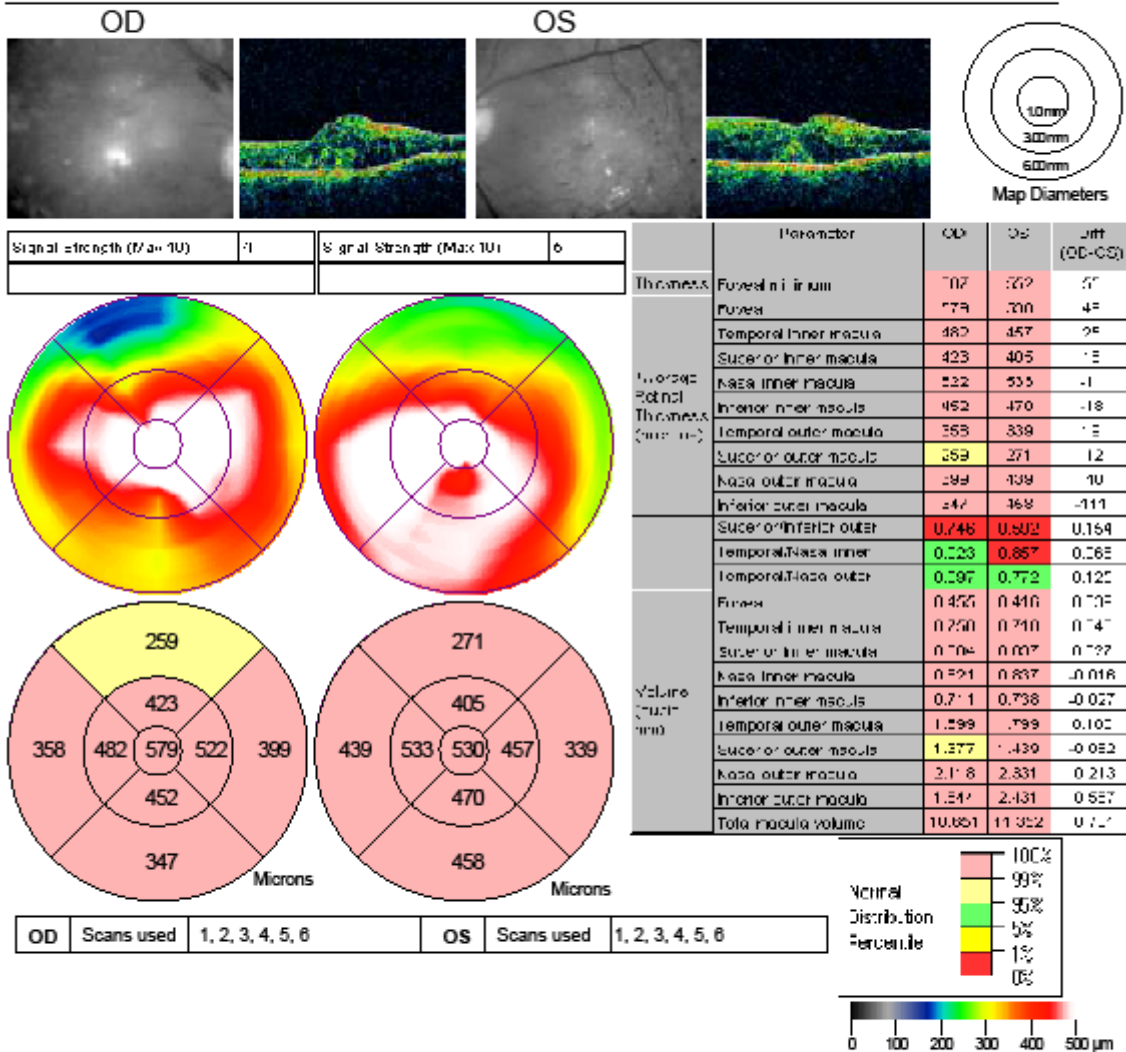
Pereira, Jose Joaquim Santos

Scan Type: Fast Macular Thickness Map

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

Scan Date: 11/5/2007

Scan Length: 6.0 mm



Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda



STRATUS OCT
Retinal Thickness Change Analysis Report - 4.0.5 (0076)



Pereira, Jose Joaquim Santos

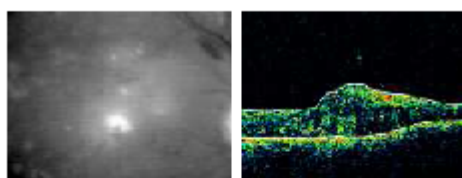
Scan Type: Fast Macular Thickness Map

Scan Date: 11/5/2007 - 4/4/2007

DOB: 2/17/1950, ID: 4812, Male

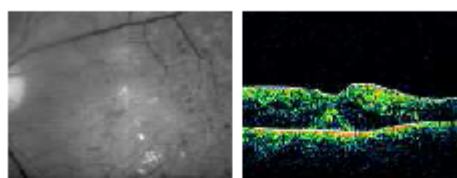
Scan Length: 6.0 mm

OD

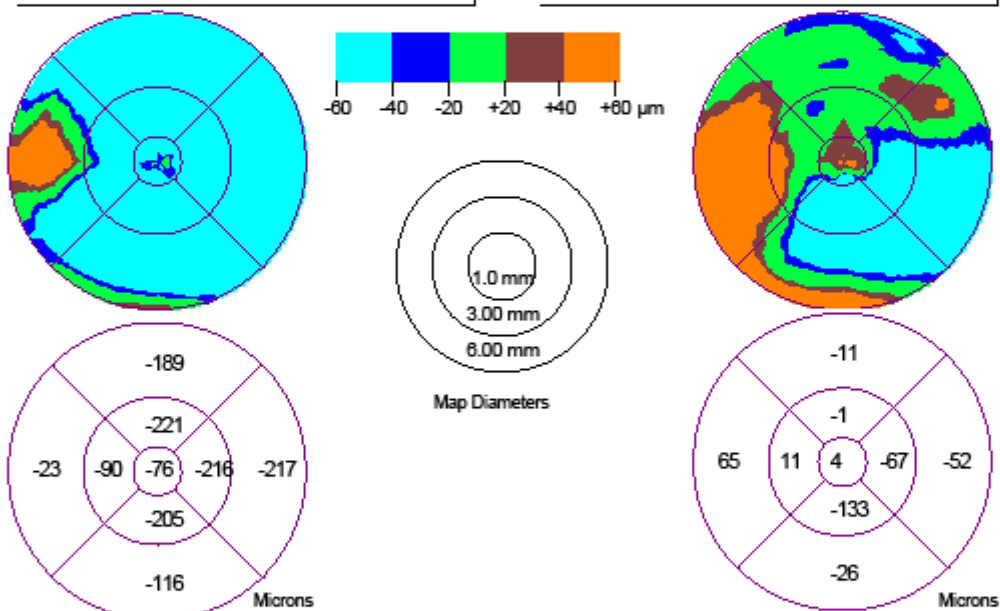


Signal Strength (Max 1.0)

OS



Signal Strength (Max 1.0)



OD	Scans used	1, 2, 3, 4, 5, 6
	Scans used	1, 2, 3, 4, 5, 6

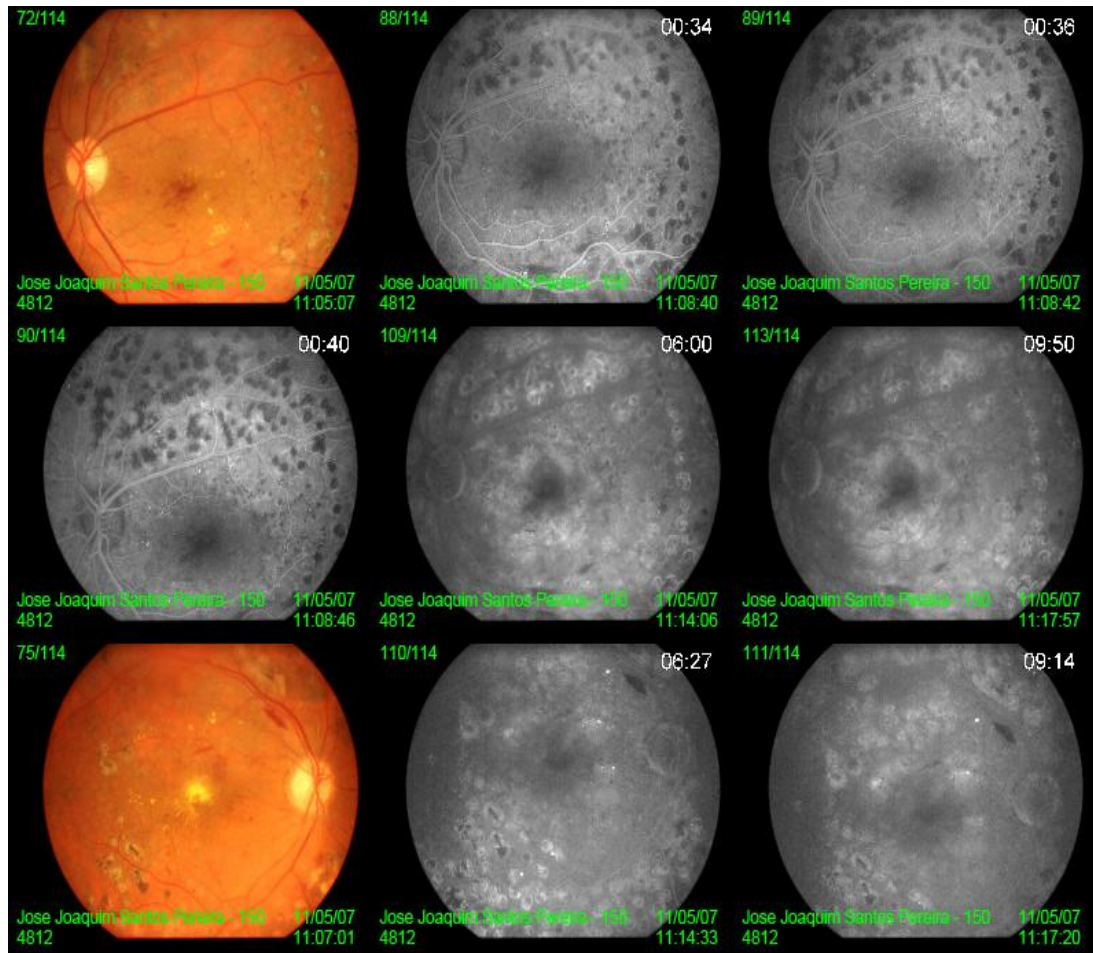
OS	Scans used	1, 2, 3, 4, 5, 6
	Scans used	1, 2, 3, 4, 5, 6

Signature:

Physician:

Leite & Leite - Microcirurgia Ocular Lda

Angiografia 11/05/07



Pentacam 14/05/08

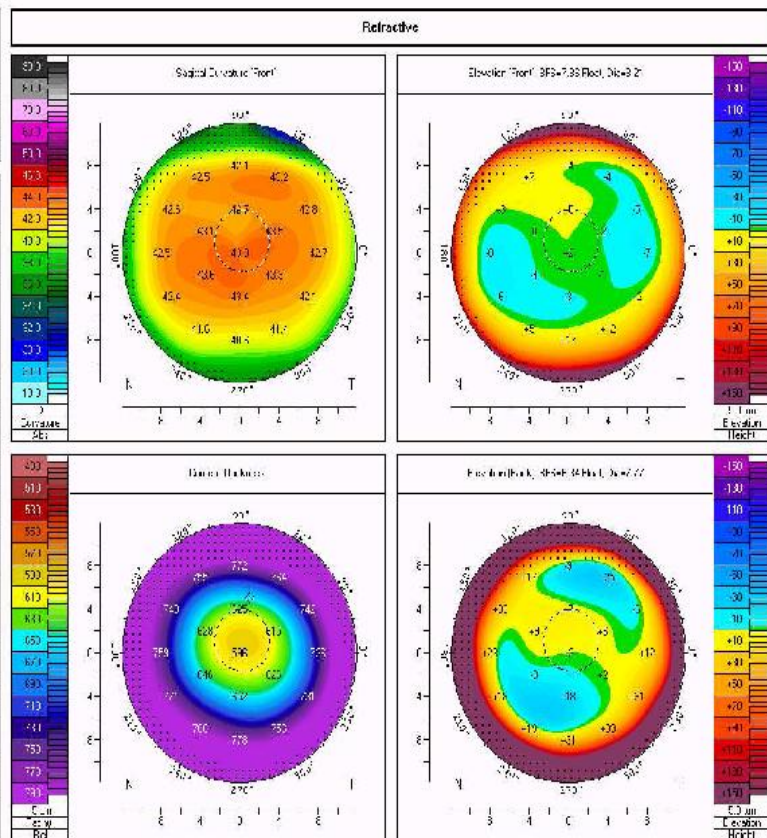
OCULUS - PENTACAM

Last Name	Terra		
First Name	John Michael		
ID	4012		
Deliverable	7/20/2013	Exp.	8/1
Event Date	4/05/2013	Time	12:12:14
Event Code			

[illegible]

	Pachy:	$\sigma(\text{mm})$	$\sigma(\text{mm})$
Pupil Diameter	500 μm	+3.4	-0.85
Pachy Focus	0.95 μm	0.00	0.00
Unmired Focus	1.43 μm	+1.9	-0.13

Core Size	105 mm	R.T.D.	+1.0
Chamber Volume	120 mm	Angle	25.1
A.C. Depth (mm)	238 mm	Post. Dia.	28 mm
Core (mm)		Len. H.	




OCULUS - PENTACAM

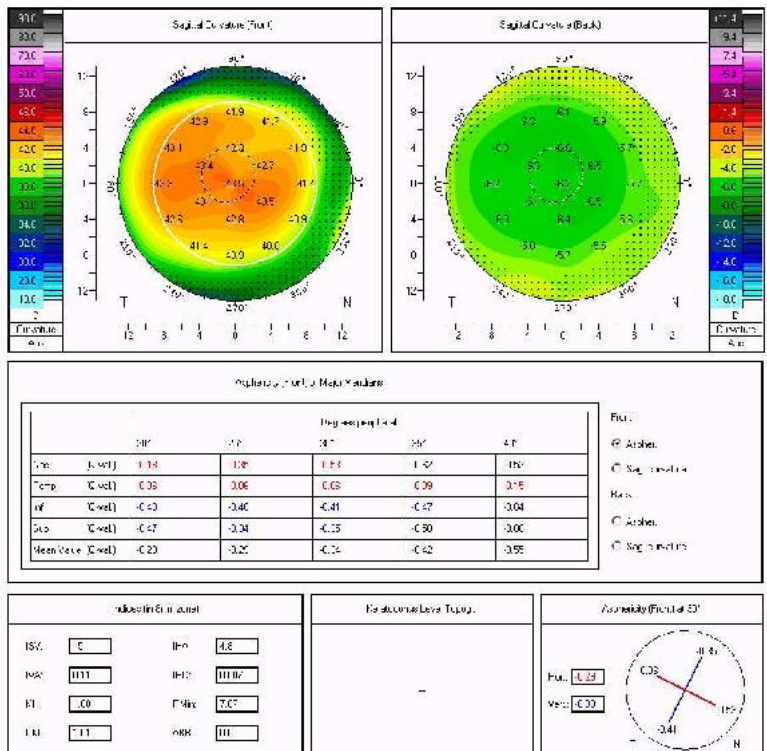
Last Name	Trent		
First Name	John Michael		
ID	4012		
Date of Birth	7/10/1981	Sex	Male
Event Date	4/05/2000	Time	12:1:00
Event Code			

[illegible]

Diameter (mm)		Length (mm)		Position (mm)	
Ø	12.0	L	12.0	X	0.0
Ø	10.0	L	10.0	X	0.0
Ø	8.0	L	8.0	X	0.0
Ø	6.0	L	6.0	X	0.0
Ø	4.0	L	4.0	X	0.0
Ø	2.0	L	2.0	X	0.0

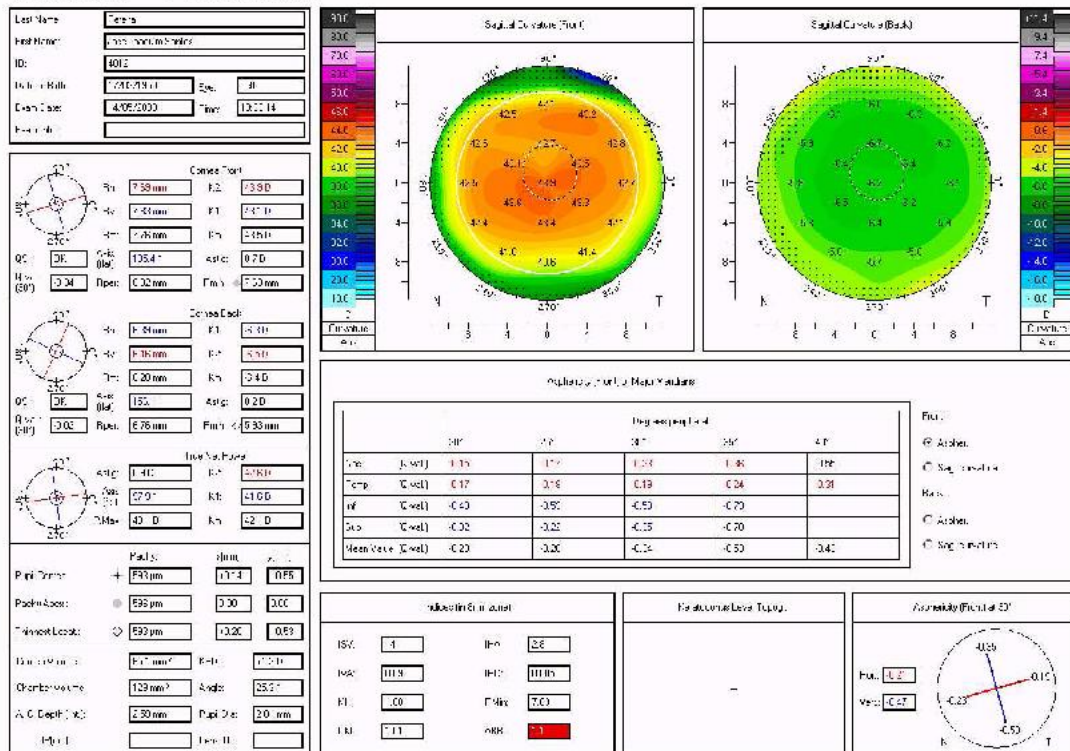

 Unit: Inches
 Part: 1.412 Hole, 724° Angle, 4200 Hole, 25° Angle, 1.412 Hole, 724° Angle, 4200 Hole
 Part Name: + Part: 1.412 Hole, 724° Angle, 4200 Hole, 25° Angle, 1.412 Hole, 724° Angle, 4200 Hole

Package Size:	<input type="radio"/> E92mm	<input type="radio"/> 3.00	<input type="radio"/> 0.00
Trimmed Lead:	<input checked="" type="radio"/> E95mm	<input type="radio"/> 0.9E	<input type="radio"/> 0.6E
Form Factor:	<input type="radio"/> E-1mm ²	<input type="radio"/> E-1E	<input type="radio"/> E-1.0E
Characteristics:	<input type="radio"/> 120mm ²	<input type="radio"/> Angle:	<input type="radio"/> 20.0°
A.C. Depth (%):	<input type="radio"/> 2.27mm	<input type="radio"/> Papi Size:	<input type="radio"/> 0.00mm
Part I:	<input type="text"/>	Part II:	<input type="text"/>

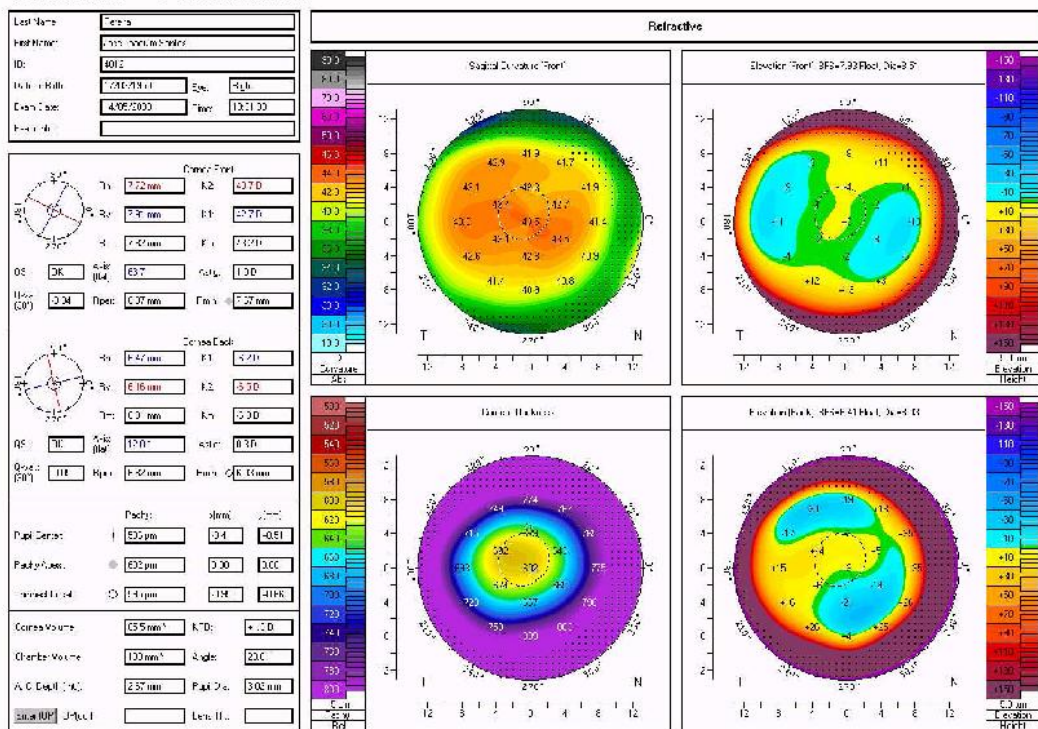




OCULUS - PENTACAM



OCULUS - PENTACAM





OCT 11/03/09

Name: **Pereira, Jose Joaquim Santos**
ID: 4812
DOB: 2/17/1950
Gender: Male
Physician:

Exam Date: 3/11/2009
Exam Time: 3:00 PM
Technician: Operator, Cirrus
Signal Strength: 8/10

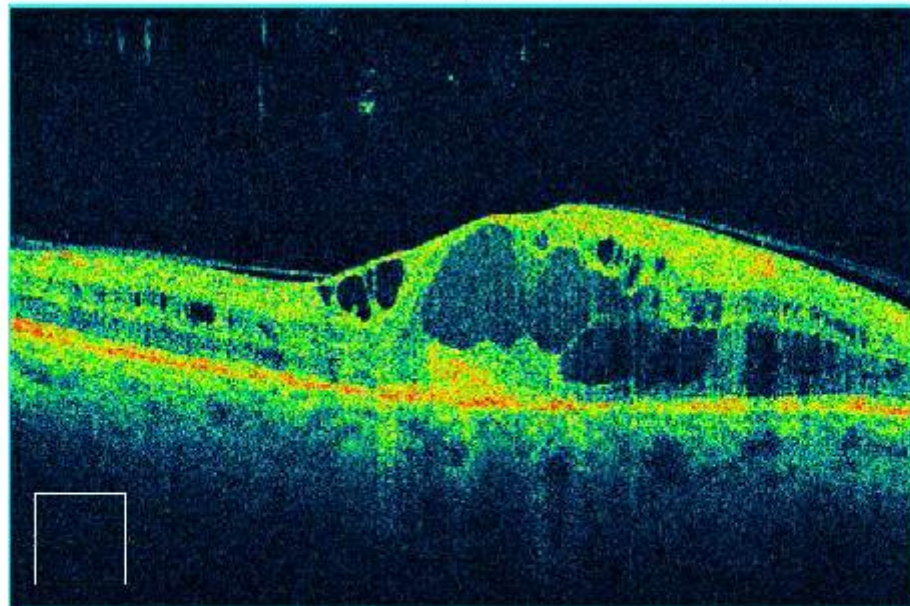
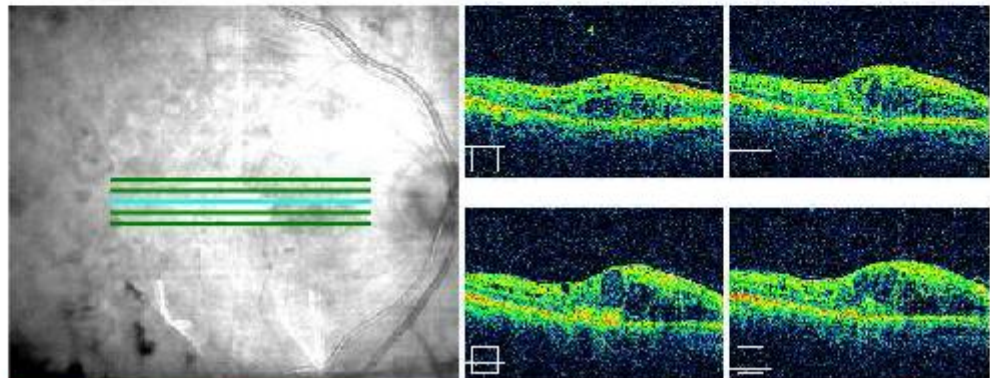
Lette&Lette



HDIA: 5 Line Raster

OD ☒ OS ☐

Scan angle: 0° Spacing: 0.25 mm Length: 6 mm



Comments

Physician's Signature

SW Ver: 3.0.0.64
Copyright 2008
Carl Zeiss Meditec, Inc.
All Rights Reserved
Page 1 of 1



Name: **Pereira, Jose Joaquim Santos**
ID: 4812
DOB: 2/17/1950
Gender: Male
Physician:

Exam Date: 3/11/2009
Exam Time: 3:01 PM
Technician: Operator, Cirrus
Signal Strength: 9/10

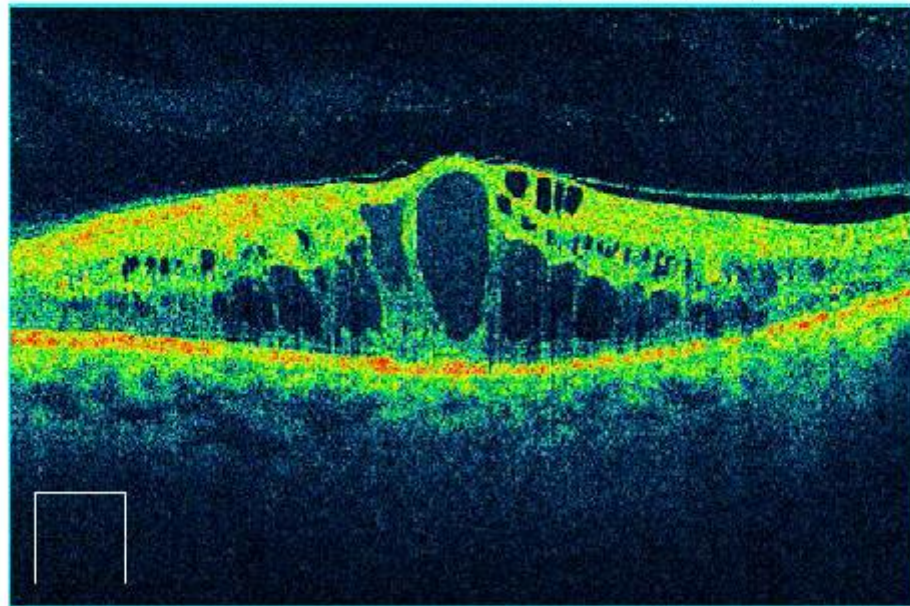
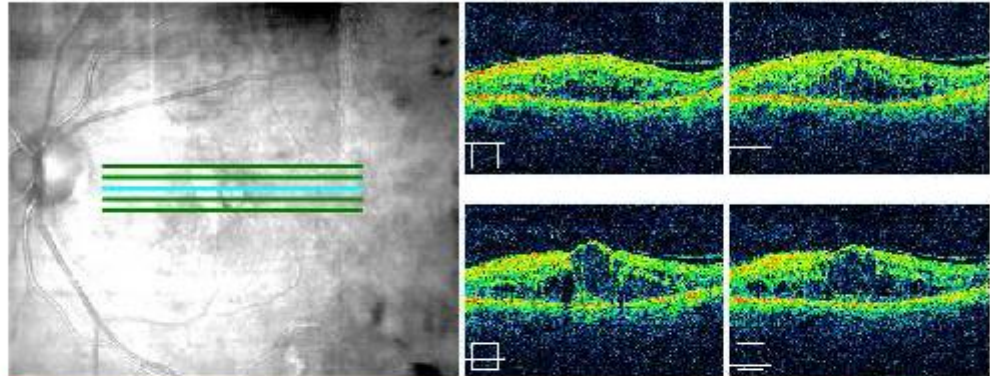
Lette&Lette



HDIA: 5 Line Raster

OD ☐ OS ☒

Scan angle: 0° Spacing: 0.25 mm Length: 6 mm



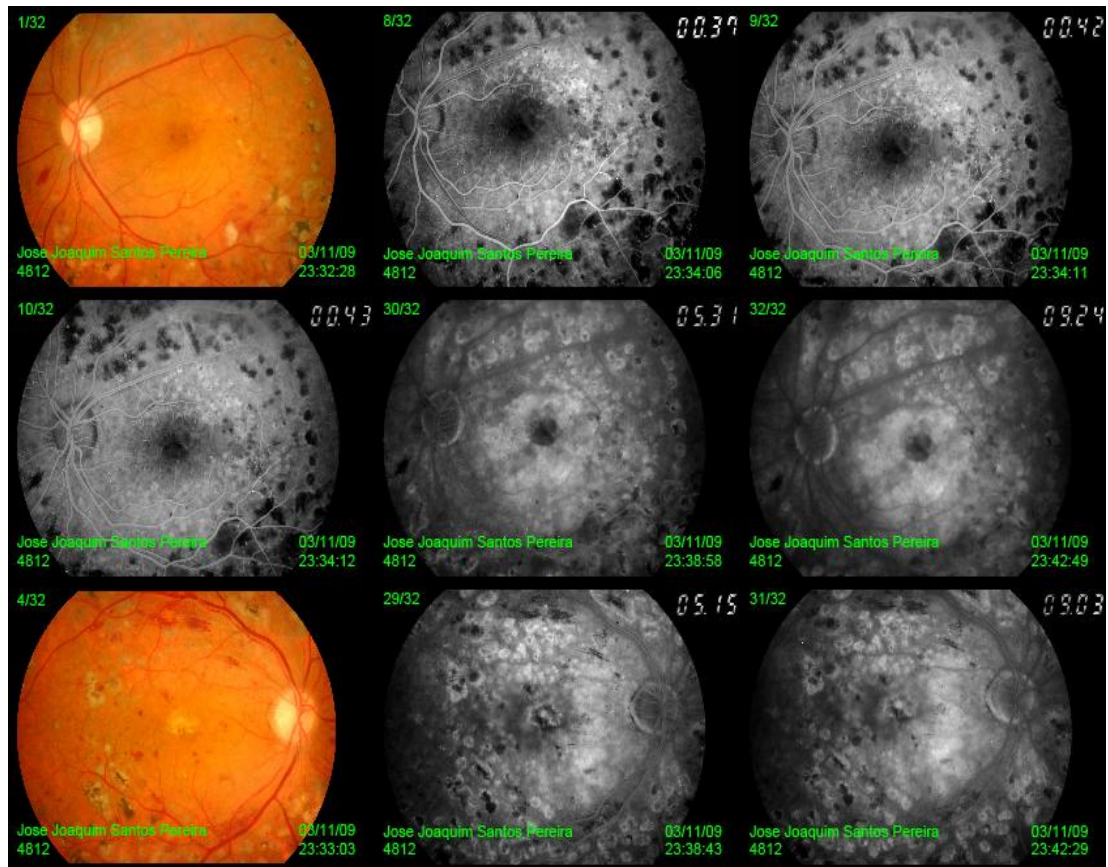
Comments

Physician's Signature

SW Ver: 3.0.0.64
Copyright 2008
Carl Zeiss Meditec, Inc.
All Rights Reserved
Page 1 of 1



Angiografia 11/03/09





➤ **8. Informações Técnicas**

As informações técnicas dos principais equipamentos usados constituem:

- ✓ OCT- *Cirrus HD- OCT, Model 4000, Zeiss*;
- ✓ Biómetro- *Quantel Medical AVISO A&B- scan, Ophthalmic Echography*;
- ✓ Biomicroscópio- *Slit Lamp Microscope Takagi (Mic. Haag-Streit, EM 935)*;
- ✓ Angiógrafo- *Angiógrafo Digital Topcon TRC-50x*;
- ✓ Pentacam- *Oculus Pentacam HR*.